Nr. 42. 20. października 1929. ROK VIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

OD REDAKCJI!

*Dr. **Wilhelm Pisek**, Prymarjusz Oddziału Wewnętrznego I-go Szpitala żyd. fund. Lazarusa, Członek Honorowy i b. Prezes Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, Członek Honorowy Towarzystwa Lekarzy Czeskich w Pradze, Uczony wyższej miary, Znakomity Lekarz, Społecznik i t. p. obchodzi w tym miesiącu 50-tą rocznicę uzyskania dyplomu lekarskiego na Uniwersytecie Jagiellońskim.*

Do życzeń, jakie przy tej sposobności złożą Czcigodnemu Jubilatowi Jego bliżsi i dalsi Koledzy, Uczniowie, Sympatycy, Chorzy i t. p. redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej jako Swemu długoletniemu Współpracownikowi i Zwolennikowi dołącza swe najserdeczniejsze życzenia, ażeby Czczigodnemu Jubilatowi dozwoliła Opatrzność jeszcze długie lata pracować w czerstwem zdrowiu dla dobra nauki polskiej, chorych i społeczeństwa.

WILHELM PISEK
w 50-tą rocznicę uzyskania dyplomu lekarskiego.

Jubileusz 50-letni pracy zawodowej i naukowej lekarza jest uroczystością niezmiernie rzadką, jeszcze rzadszą okoliczność, że jubilat mogący się poszczycić półwiekową pracą, pełną chwały i zasługi, cieszy się posiadaniem pełni sił fizycznych i umysłowych oraz niezmniejszonym zapałem do dalszej pracy. Dlatego z radością obchodzi świat lekarski jubileusz Wilhelma Piseka, wielce zasłużonego dla nauki polskiej i dla społeczeństwa, niepospolitego lekarza, działacza społecznego i orędownika stanu lekarskiego.

Wilhelm Pisek urodził się w Krakowie 27 lipca 1856 r. Ukończywszy tamże szkoły średnie, zapisał się na wydział lekarski Wszechnicy Jagiellońskiej. Były to czasy wielkiego rozkwitu prastarej szkoły krakowskiej a jednocześnie czasy niezwykłego rozwoju nauki lekarskiej. Na zachodzie zabłysły wielkie nazwiska Pasteura, Virchowa, Listera i innych reformatorów medycyny, w Krakowie uczyli sławni mistrzowie Teichmann, Madurowicz, Rydel, Korczyński, Oettinger, Bryk. Na skutek wielkich odkryć Virchowa i Cohnheima, główne zainteresowanie ówczesnej medycyny zwracało się ku badaniom anatomicznym i anatomo-patologicznym, które to nauki stanowiły dla badaczy niewyczerpaną kopalnię nowych faktów i nowych horyzontów. To też nie dziw, że młody medyk z zapałem rzucił się na studja anatomiczne, a zyskawszy życzliwość swego nauczyciela, Teichmanna, poza obowiązkowemi pracami, robił badania samodzielnie i w rezultacie ułożył „Księgę nieprawidłowości anatom.", zwłaszcza w układzie naczyniowym. W dalszym ciągu zwraca się ku anatomji patologicznej i jeszcze jako słuchacz V roku medycyny zostaje asystentem Katedry anatomji patolog. zajmowanej przez prof. Browicza. Dnia 13 października 1879 uzyskuje stopień doktora, i pracuje w klinice wewnętrznej prof. Korczyńskiego. W r. 1882 przenosi się do Lwowa, pracuje jako sekundarjusz w szpitalu powszechnym, oraz jako zastępca prosektora. W kilka lat później obejmuje stanowisko ordynatora oddziału wewnętrznego w lecznicy powszechnej (Poliklinice), na którem to stanowisku pozostaje aż do r. 1903. W tym czasie obejmuje kierownictwo oddziału wewnętrznego w nowo zbudowanym szpitalu im. M. Lazarusa, ofiarowanym przez fundatora gminie izraelickiej, organizuje i urządza ten oddział, stawiając go odrazu na znacznej wyżynie naukowej. Na tem stanowisku pozostaje do chwili obecnej, i z niemniejszym zapałem jak na początku swojej działalności, wychowuje całe zastępy młodszych lekarzy, szafując hojnie swem bogatem doświadczeniem i rozległą nauką. W czasie wojny światowej organizuje i urządza we Lwowie szpitale Czerwonego Krzyża, rzucony następnie do Wiednia, prowadzi tamże oddział wewnętrzny szpitala wojennego i zdobywa sobie uznanie obcych i wdzięczność licznych pacjentów.

Towarzyszy Mu wielkie powodzenie. Niezliczone rzesze pacjentów z najdalszych okolic kraju a nawet zagranicy spieszą do Niego, by korzystać z Jego doświadczonej rady i bystrej obserwacji. Rozległa praktyka lekarska nie przeszkadza Mu jednak w nieustannej pracy naukowej, której owocem jest długi szereg prac oryginalnych i podręczników, krytyk, tłómaczeń i streszczeń, zawsze utrzymanych na wysokim poziomie naukowym, i uderzających bystrością sądu i głęboką erudycją.

To też w r. 1908 zostaje wybrany prezesem Lwowskiego Tow. lek., a „Spolek lek. českych" mianuje go członkiem honorowym. Jest jubilat również członkiem honorowym „Wydawnictwa dzieł lekarskich polskich" w Krakowie, które wydało Jego „Terapję chorób serca".

Poza pracą szpitalną, naukową i praktyczną znajduje jeszcze Pisek czas na bardzo ożywioną działalność społeczną. Wybrany w r. 1893 do Rady miasta Lwowa, pracuje jako jeden z najgorliwszych członków tej Rady przez lat przeszło 30, w miejskiej Radzie zdrowia, w komisjach: sanitarnej, wodociągowej, statystycznej i t. d. bierze czynny udział we wszystkich sprawach dotyczących uzdrowienia i uporządkowania miasta, w delegacjach do innych krajów, opracowuje i broni przed pełną Radą budżetów sanitarnych. Kilkakrotnie wybierany do zarządu Izby lekarskiej i Sądu dyscyplinarnego rozwija pożyteczną działalność jako obrońca pokrzywdzonego stanu lekarskiego i jako sprawiedliwy sędzia.

Kształci się całe życie, nie brak Go na licznych zjazdach polskich i międzynarodowych. Na kongresie w Londynie wygłasza referat, a sprawozdania różnych zjazdów świadczą o Jego gorliwej pracy. W lwowskiem. Tow. lekarskiem jest jednym z najpilniejszych członków, a w dyskusjach często zabiera głos, zawsze słuchany z uwagą i uznaniem dla wielkiej nauki i bogatego doświadczenia.

W krótkich słowach niepodobna pomieścić treści tak bogatego życia, wypełnionego dostojną i radosną a owocną pracą. To też powodzenie, jakie stale towarzyszyło Jubilatowi, niech Mu będzie

skromną podzięką społeczeństwa za tyle dobrodziejstw, jakich od Niego doznało, a my, Jego koledzy i towarzysze, radujemy się, że możemy oddać hołd prawdziwej zasłudze i uczciwej pracy wybitnego lekarza, będącego chlubą swojej szkoły i ozdobą swego



stanu, radujemy się tem bardziej, że danem Mu jest obchodzić 50-letnie gody z nauką lekarską w pełni sił i zdrowia.

Imieniem licznych rzesz Kolegów życzymy Zacnemu Jubilatowi, by jeszcze długie lata w zdrowiu i radości z równem powodzeniem pracował dla dobra nauki i ludzkości. Ad multos annos!

S. Ruff.

Spis ważniejszych prac Dr. P i s e k a ogłoszonych drukiem.

1) Patologja celularna a choroby infekcyjne. 1880. Kraków.

2) Przypadek wgłobienia całego jelita grubego. 1880. Przegląd lekarski.

3) Najnowsze poglądy na chorobę B r i g h t a. 1880. Osobne odbicia.

4) O zachowaniu się serca wśród dławienia i topienia. 1882 z tablicami. (Praca dośw. z zakładu patol. eksp. Uniwers. Jag.) osobne odbicie str. 23 z licznemi tablicami. Kraków. Przegląd lekarski.

5) Wrzód gruźliczy żołądka. 1882. Przegląd lekarski. Osobne odbicie.

6) Włókniak po części tłuszczak śluzakowaty wiezu przedkręgowego. (Ze Szpitala powszechnego we Lwowie. Przegląd lekarski. 1883). (Osobne odbicie z ilustr., stronic 12).

7) Pęknięcie jelita wskutek obżarstwa. (Ze Szpitala powszechnego we Lwowie. Przegląd lek. Kraków. 1881, osobne odbicie).

8) Wrodzony brak worka sercowego przy prawidłowem położeniu serca. (Ze Szpitala powszechnego we Lwowie. Przegląd lek. Kraków. 1884. Osobne odbicie).

9) O leczeniu duru brzusznego. (Przegląd lek. 1885. Kraków, osobne odbicie)

10) O gorączce i jej leczeniu (częściowo przedstawione na V Zjeździe lek. we Lwowie 1888. Gazeta lekarska warsz., osobne odbicie, str. 14).

11) O nerwowej niemocy serca. (Wiadomości lek. 1889 Lwów, osobne odbicie stronic 15).

12) Badanie wstępne nad przyczynami promieniowania bólów sercowych ku lewej kończynie górnej. (Z pracowni fiz. U. J. K. Prof. Becka we Lwowie. Nowiny lekarskie, Poznań 1898).

13) Terapja chorób serca i naczyń krwionośnych 1899. Kraków. Cz. I. Wydawn. dzieł lek. polsk. (stronic 261)

14) O upustach krwi w zapaleniu płuc. (Pamiętnik jubileuszowy Prof. Korczyńskiego. Kraków 1900).

15) Słów kilka o narkotyzowaniu dotkniętych chorobami serca. (Kraków. Przegląd lek. 1903 — osobne odbicie).

16) Choroby wątroby, trzustki i śledziony. Osobne odbicie z dzieła zbiorowego „Nauka o chorobach wewnętrznych" Jaworskiego w Krakowie. Tom III. 1904. Stronic 100.

17) Przypadek równoczesnego bezmeczu mechanicznego i zwrotnego. Lwów. (Tyg. lek. 1907). Lwów, osobne odbicie

18) Zwalczanie gruźlicy w naszych miastach (Zjazd lekarzy i przyrod. we Lwowie 1908). Tyg. lek. 1908. Nr. 14—15 osobne odbicie, str. 28.

19) O leczeniu miażdżycy tętnic (wykład w sekcji med. wewnętrznej X Zjazdu lek. i przyr. 22 lipca 1907. (Lwów, 1908). (Osobne odbicie z Tyg. lekarskiego, stronic 54).

20) Słów kilka o modlitwie lekarza średniowiecznego. (Tyg. lek. 1910. Osobne odbicie, Lwów).

21) Wywiad z Prof. Ehrlichem we Frankfurcie n. M. Stosowanie 606 w chor. serca etc. (Tyg. lek. 1910. Korespond. z Frankfurtu n. M.). Lwów osobne odbicie.

22) Obszerne streszczenie i krytyczna ocena czynnościowej djagnostyki i terapji chorób serca Hoffmana, w Tyg. lek. 1911. Nr. 38—43 osobne odbicie. Stronic 28. Lwów.

23) Listy z kongresu międzynarodowego londyńskiego 1913. Lwowski Tyg. lek. Nr. 41, 42, 43, 44, 51 i 52, 1913. Osobne odbicie. Str. 47.

24) Zur Diagnose u. Prophylaxe des Fleckfiebers. (Vorträge über Epidemiologie. Wien 1915).

25) W 100-letnią rocznicę śmierci Auenbruggera. Polska gazeta lek. 1924. Odczyt w lwowskiem Tow. lekarskiem, Lwów.

26) W 300-letnią rocznicę urodzin Sydenhama. Polska gazeta lek. 1924. Nr. 40 i osobne odbicie (odczyt lwow. Tow. lek. 20. VI. 1924. Polska gazeta lek. Nr. 40. 1924).

27) Laennec, wynalazca stetoskopu na tle ówczesnego stanu medycyny, na Zachodzie i w Polsce. (Odczyt lwow. Tow. lek. 19. XI. 1926. Osobne odbicie z portretem Laenneca, stronic 13. Polska gazeta lekarska Nr. 54. 1926.

28) Wiliam Harvey w 300-letnią rocznicę odkrycia krążenia krwi podług odczytu w lwow. Tow. lek. Polska gazeta lek. Nr. 42. 1928 r.

29) Do druku przygotowane: O hypertonji.

Ponadto obszerne streszczenia i oceny krytyczne dzieł i pism francuskich, angielskich i niemieckich z zakresu chorób serca: Th. Lewis'a, Mackenziego, Danielopola i w. in. w Tyg. lek. w polskiej Gazecie lek.; opisy demonstracji (Ascites chylosus, Aneurysma Aortae i t. d. Przemówienia wyczerpujące dyskusyjne w przedmiocie wrzodu żołądka, kamicy żółciowej i t. d. na posiedzeniu Lwow. Tow. lek. Ogłoszone drukiem w Tyg. lek. i Polskiej Gazecie lek.

Z ogłoszonych drukiem najważniejszych referatów komisyjnych i przemówień w Radzie król. stol. m. Lwowa (w ciągu przeszło 30-letniej pracy w Radzie m. Lwowa).

30) Znaczenie higjeny w szkolnictwie 1905 (w sprawie lek. szkolnych).

31) Sprawozdanie komisji wizytacyjnej humanitarnych Zakładów gminnych. (Nakład gminy m. Lwowa).

32) O wodociągach lwowskich (ze względu na okolice podmiejskie), (w lwowskim przewodniku higjenicznym 1907).

33) Projekt organizacji służby zdrowia we Lwowie 1909, (nakład gminy m. Lwowa).

34) Sprawozdanie lek. delegacji sanitarnej do miast niemieckich, ogłoszone w lwowskiej korespondencji ratuszowej 1909.

Antoni GLUZIŃSKI. Warszawa.

Zmiany w układzie mózgordzeniowym po zastosowaniu przetworów arsenobenzolowych.

Dr. Wilhelmowi Pisekowi, koledze od pierwszych lat uniwersyteckich w 50-tą rocznicę Jego doktoratu.

Najpotężniejsze środki nasze lecznicze mają i stronę odwrotną, sprowadzając nieraz następstwa niemiłe a nawet groźne, wynikające czy to z nieodpowiedniego ich stosowania czy to z nieodpowiedniego wskazania czy wreszcie z winy organizmu, który inaczej oddziaływa na stosowany środek niż zwykle. Zbierane doświadczenia z biegiem czasu wykazują nam te ujemne skutki, uczą nas ostrożności, by nie dopuścić do tych smutnych następstw, jakich możemy być świadkami.

Uczyć się władać tymi środkami musimy, boć są one nam a właściwie dla chorych niezbędne, tembardziej, że są one wprowadzone do naszego skarbca leczniczego pod powagą potężnych mężów nauki, po szeregu doświadczeń na zwierzętach, w klinikach a których dalsze stosowanie obok potwierdzających dodatnich wyników natrafiło i na pewne ujemne strony, których wiadomość, zrozumienie ich przyczyn, wskazówki jak należy się starać, by uniknąć tych niepożądanych następstw, jest naszym obowiązkiem. Podobne okresy przechodziliśmy n.p. od chwili wystąpienia Kocha z tuberkuliną, Bantinga z insuliną, lub przetworów salwarsanowych Ehrlicha.

Jeszcze w roku 1923 w artykule pomieszczonym w Lekarzu Wojskowym (r. IV-ty Nr. 6) p. t. „Skazy krwotoczne po zastosowaniu przetworów arsenobenzolowych" rozbierałem znaczenie, obraz kliniczny, tłomaczenie objawów i możliwe wskazówki dla zapobiegania wystąpieniu tych groźnych następstw. Od czasu ogłoszenia tego artykułu miałem niestety sposobność spostrzegania dalszych dwóch analogicznych przypadków, z tym samym nieszczęśliwym przebiegiem jak przypadek we wspomnianym artykule. W pracy mojej pomieszczonej w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej (T. VII. Z. 2 Rok 1929) p. t. „Kiła wątroby" opisałem zmiany, jakie występowały w wątrobie po zastosowaniu przetworów arsenobenzolowych począwszy od żółtaczki posalwarsanowej aż do ostrego żółtego zaniku wątroby, *(atrophia acuta hepatis flava).*

Dzisiaj chcę skreślić na podstawie spostrzeżonego przypadku zmiany, jakie wystąpić mogą w układzie nerwowym w związku z leczeniem salwarsanowem.

Już dawniej zwrócono uwagę na silne nieraz zaatakowanie układu nerwowego zwłaszcza mózgu. Objawy te mózgowe groźne, prowadzące do śmierci znane są w literaturze niemieckiej pod nazwą „salvarsantod". A i w przypadku opisanym przezemnie skazy krwotocznej posalwarsanowej, czytamy w protokóle sekcyjnym: *Haemorrhagiae meningum et cerebri. Pachimeningitis haemorrhagica interna recens*", a znów w przypadku 3-cim Henneberga (Klin. Wochenschr. 1922 str. 208), u kobiety lat 48 liczącej, po siedmiu wlewaniach w dawkach od 0,15—0,45 w przeciągu 3-ch tygodni bez objawów ogólnych skazy krwotocznej wystąpił nagle stan komatyczny i śmierć, a sekcja wykazała rozległe krwawienia w tylnych częściach mózgu i na błonach mózgowych, Kirschbaum zaś (Frankfurt Zeitsch. f. Pathol. T. 23 str. 444) mówi już wprost o *„encephalitis"* posalwarsanowej dodając histologiczny obraz mózgu w tych przypadkach, o czem będę mówił jeszcze niżej.

Przypadek spostrzegany przezemnie różni się od dotąd opisywanych tak warunkami wśród jakich powstał jak i obrazem chorobowym a zwłaszcza przebiegiem.

Dnia 13 października r. 1924 przywieziono do kliniki, zostającej pod moim kierunkiem, chorego B. N. agronoma, lat 42 liczącego, nieżonatego, który podał co następuje:

Ojciec chorego zmarł wskutek choroby serca w 58 r. życia, matka żyje zdrowa, rodzeństwa nie miał. Z wyjątkiem odry w dziecinnych latach zawsze był zdrów do ostatniej chwili. W 3—4 dni po stosunku płciowym, który miał miejsce w dniu 10 września 1924 roku, zauważył „wrzodzik" na członku, a gdy ten w ciągu 3-ch tygodniowego leczenia u miejscowego lekarza nie chciał się zagoić, przybył do Warszawy dla zasięgnięcia porady u specjalisty, który rozpoznał „wrzód twardy" i rozpoczął leczenie wlewaniami neosalvarsanu Billon-Spiess i Robilem (jod, bizmut i chinina). Według opowiadania chorego w $1^1/_2$ godziny po pierwszem wlewaniu dożylnem wystąpiło podwyższenie ciepłoty (nie mierzył) trwające do 15-tu godzin, poczem czuł się względnie dobrze. Po 2-giem i 3-ciem wlewaniu w odstępach trzechdniowych nie miał prócz uczucia osłabienia żadnych dolegliwości, dopiero po 4-tem wlewaniu również w 3 dni dokonanem w 2 godziny ciepłota ciała podniosła się do 39° C, czuł się osłabionym, miał nudności, miał wymioty, nie mógł oddawać moczu ani stolca. Miało to być 8-go października. W dniu 12-go października wystąpiły wymioty czarne, chory poczuł osłabienie w kończynach dolnych, jednak jeszcze przy pomocy drugiej osoby chodził, a od 13-go października stracił w kończynach dolnych władzę zupełnie. Wymiotuje co parę godzin, męczy go czkawka.

Tyle opowiadał nam chory po przybyciu do kliniki w dniu 13-go października.

Według sprawozdania otrzymanego łaskawie od kolegi syfilidologa leczenie było w następujący sposób prowadzone: 29/IX 1924 r. wlewanie śródżylne neosalvarsanu 0,45; 30/IX wstrzyknięcie podskórne Robilu 3 grm.; 2/X 2-gie wlewanie neosalvarsanu 0,6; 3/X wstrzyknięcie podskórne Robilu 3 grm.; 5/X 3-cie wlewanie neosalvarsanu 0,6; 6/X wstrzyknięcie podskórne Robilu 3 grm.; 8/X 4-te wlewanie neosalvarsanu 0,75; czyli w dziesięciu dniach 2,40 neosalvarsanu a 9 grm. Robilu.

Stan jaki chory przedstawiał w dniu przyjęcia do kliniki był następujący:

Osobnik budowy i odżywienia dobrego, leży w łóżku bez ruchu, przytomny, mowa nieco utrudniona, dość cicha; oddechy regularne ale płytkie, tętno umiarkowanie napięte, regularne, zwolnione, 45 uderzeń na minutę. Częsta czkawka. W czasie badania wymioty fusowate, kwaśne, bez wolnego HCl, próba na krew wybitnie dodatnia. Ciepłota prawidłowa raczej nieco obniżona (35° C — 36,2° C). Na skórze i widocznych błonach śluzowych wybroczyn niema. Głowa budowy prawidłowej, gałki oczne prawidłowo ruchome, źrenice miernie rozszerzone, równe, oddziaływują na światło i akomodację prawidłowo. Prawy fałd nosopoliczkowy wygładzony, wysunięty język pokryty szaro-żółtawym osadem, wilgotny, zbacza nieco na lewo. Jama ustna, dziąsła, gardziel bez zmian. Uzębienie prawidłowe. Szyja dość długa, gruczoły chłonne na niej nie powiększone. Tarczyca nie powiększona. Klatka piersiowa prawidłowo zbudowana, ruchy oddechowe dość płytkie, narząd oddechowy zmian nie wykazuje z wyjątkiem pewnego osłabienia szmerów oddechowych wskutek płytkiego oddechania. Rozmiary serca, tony prawidłowe, czynność serca zwolniona (45 uderzeń na minutę). Brzuch wzdęty, przepona wysoko ustawiona, jelita grube przepełnione masami kałowemi, pęcherz moczowy wypełniony sięgający do pępka. Mocz wydobyty cewnikiem w ilości 350 cent. przejrzysty barwy żółtawej c. g. 1,024, oddziaływania kwaśnego, ślad białka, chlorki znacznie zmniejszone, acetonu ślad, pod mikroskopem nieliczne ciałka wypocinowe. Gruczoły limfatyczne nigdzie nie powiększone. Ciałek czerwonych 4.980.000, Hgl. 82, ciałek białych 6.600, wielojądrzastych neutrof. $57^1/_2\%$, eozynofil. 1%, limfocytów 40%, monocytów $1^1/_2\%$. Wassermann ujemny.

Stan nerwowy skontrolowany przez prof. Orzechowskiego, przedstawiał się następująco:

W zakresie nerwów czaszkowych porażenie dolnych gałązek n. twarzowego prawego. Mowa cicha z widoczną trudnością.

Na dnie ócz oprócz przepełnienia wężykowatości żył zmian niema (Doc. Dr. Melanowski).

Wybitny niedowład kończyny górnej prawej, nieco słabszy lewej; odruchy na nich wzmożone, na lewej kończynie słabiej niż prawej. Czucie na nich powierzchowne, głębokie i stereognostyczne prawidłowe. Ruchy oddechowe słabe i rzadkie. Porażenie mięśni brzusznych, brak odruchów. Chory nie może się przewracać, siadać i silniej kaszlnąć. Zupełne wiotkie porażenie kończyn dolnych, odruchy ścięgniste jednak wzmożone, Babiński obustronny. Czucie bólu aż na dwa palce niżej sutek na dolnej części ciała zniesione. Na całej prawie tej przestrzeni odróżnia chory ciepło jeszcze jako ciepło, zimno jako ciepło, od połowy jednak podudzia ku dołowi nie odróżnia ani ciepła ani zimna. Czucie ułożenia palców na obydwu stopach doskonale zachowane.

Na podstawie tego stanu rozpoznano encephalomyelitis degenerativa (haemorhagia) toxica z podkreśleniem ciężkości przypadku wobec objawów świadczących o zajęciu rdzenia przedłużonego jak znaczne utrudnienie oddechania, pewne osłabienie artykulacji, zwolnienie tętna a może i czkawka.

Warunki wśród jakich zaczynały się i rozwijały opisane zmiany usprawiedliwiały dodany przymiotnik „toxica" i pozwalały wiązać wystąpienie zmian z prowadzonem leczeniem, a więc z wprowadzeniem do tego organizmu przetworu salvarsanowego i bizmutowego.

Chcąc się przekonać czy w organizmie tym znajduje się jeszcze wprowadzony arsen i bizmut, przesłaliśmy do Zakładu Chemji lekarskiej ś. p. prof. Bądzyńskiego mocz i kał pochodzący od chorego, z prośbą o zbadanie, czy nie można w nich wykazać tych ciał. Mocz ten i kał pochodził z dnia 18 października a więc w 10 dni po ostatniem wlewaniu neosalvarsanu a w 12-tym dniu od wstrzyknięcia Robilu.

Z protokołów zakładu chemji lekarskiej podpisanych przez ś. p. prof. Badzyńskiego, opisujących dokładnie cały sposób postępowania użytego dla wykrycia tych ciał, a których to protokołów dla braku miejsca nie podaję, wynika odnośnie do arsenu, że z kału otrzymano w rurce zwierciadło arsenowe dość znacznej grubości, z moczu zaś, mniejszej grubości; odnośnie zaś do bizmutu, to z kału otrzymano znaczniejszy osad bizmutu metalicznego, z moczu zaś znacznie mniejszy.

Zachodzi teraz pytanie, który z tych środków był substancją trującą dla tego organizmu, czy może obydwa razem.

Jest to ta sama sprawa, jaką rozbierano dawniej, gdy występowały niekorzystne objawy (zmiany w wątrobie, zmiany na skórze, skazy krwotoczne i t. d.) w przypadkach kombinowanego leczenia salwarsanem i rtęcią.

Dokładniejsze rozpatrywanie tego pytania podałem w przytoczonym moim artykule w „Lekarzu Wojskowym", powtarzać je tutaj nie będę, a którego wynik jest ten, że winowajcą w tych razach jest salwarsan a nie rtęć. Na tych samych podstawach musimy wypowiedzieć zdanie, że w opisanym przypadku nie bizmut, lecz przetwór salwarsanowy dał powód do tak ciężkich następstw.

Przedmiotem dalszych badań było rozpatrywanie, który składnik przetworów salwarsanowych gra tu zasadniczą rolę. Odwołać się tu muszę znów na rozbiór tej sprawy, jaki podałem we wspomnianym artykule w Lekarzu Wojskowym (T. IV., str. 462, 463, 464), a tutaj podnieść tylko muszę spostrzeżenia Ferronda i Wydooghe'go z kliniki dermatologicznej Lespine'a w Brukselli p. t. „Recherches cliniques experimentales et biochimiques sur la purpura post arsenobensolique" (Bruxelle - medical 1922, Nr. 23), które doprowadzają ich do wypowiedzenia zdania „że u naszych chorych purpura nie pochodzi z zatrucia arsenowego, jak to dotąd twierdzono bez dowodów, lecz jest wywołana przez metabolizm bocznych łańcuchów siarkowych". Dowodem tego twierdzenia mogą być także spostrzeżenia i doświadczenia wykazujące, „że we wszystkich (3) przypadkach występowała skaza krwotoczna po zastosowaniu przetworów arsenobenzolowych, w skład których wchodziła grupa siarkowa, gdy objawy te nie występowały u tych samych chorych przy użyciu preparatu wolnego od grupy siarkowej, jak aminoarsenofenolu zwanego Esparseno lub 132 Dra Pomaret, jakkolwiek one daleko więcej zawierają arsenu niż inne preparaty, bo aż 41%".

Objaśnieniem dalszym sposobu i przyczyn powstawania tych zmian posalwarsanowych byłyby doświadczenia naszych badaczy Danysza, Kopaczewskiego (Les proprietés fisico - chimiques des arsenobensoles et leurs transformations dans l'organisme — Annales de l'Institut Pasteur 1921), a które wykazały, że po podaniu do rozczynu wodnego preparatu arsenobenzolowego jednej do dwóch kropli jakiejkolwiek surowicy ludzi zdrowych tworzy się dość obfite zmętnienie „floculation" koloidalne, które po dodaniu dalszych kropli tej samej surowicy wyjaśnia się zupełnie i to jest wytłumaczeniem, dlaczego wlewanie przetworów salwarsanowych do obiegu krwi znosi ustrój zwykle dobrze. Jeżeli zaś do rozczynu wodnego preparatu arsenobenzolowego dodajemy surowicę krwi człowieka dotkniętego np. skazą krwotoczną posalwarsanową, powstałe pierwotnie zmętnienie nie rozjaśnia się. Straty powstałe składające się częścią z cholesteryny częścią z substancji białkowatych a zawierające nadmierne ilości siarki a nigdy arsenu, dawać mogą powód do zatorów (embolji) drobniutkich naczyń krwionośnych i następowych zawałów powodujących szereg następstw. Tą drogą mogłoby przychodzić do degeneratywnych zmian np. w mózgu, w rdzeniu pacierzowym, do wynaczynień na skórze, na błonach śluzowych i w narządach wewnętrznych a więc i w mózgu i w rdzeniu pacierzowym, które w tych przypadkach stwierdzamy przy sekcjach. Przypuszczenie to zgadzałoby się z wynikiem mikroskopowych badań Kirschbauma (lc. T. 23, str. 444), który przy badaniu encephalitis haemorhagica posalwarsanowej histologicznie stwierdzone zmiany uważa za małe anemiczne zawały.

I w naszym przypadku nie twierdząc, że tylko tą drogą musiało przyjść do wynaczynień w mózgu i w rdzeniu pacierzowym i dlatego rozpoznaliśmy encephalitis degenerativa haemorhagica naturalnie posalwarsanowej, bo, jakkolwiek nie mieliśmy cech ogólnej skazy krwotocznej na skórze i widocznych błonach śluzowych, to jednak te uporczywe wymioty krwawe, jakie trwały przez początkowe dnie pobytu chorego w klinice, świadczyły, że najprawdopodobniej podobnie jak wynaczynienia krwawe na błonie śluzowej żołądka, tak samo miały miejsce i wynaczynienia w układzie mózgordzeniowym i dodany przymiotnik haemorhagica miał swe uzasadnienie.

Sekcji nie było, bo chory na szczęście wyszedł z całej sprawy z życiem, jakkolwiek zboczenia rdzeniowe pozostały, jak to w krótkości dalszy przebieg wykaże.

Chory pozostawał na klinice od 13. X. 1924 do 19. III. 1925 r.

Przez cały ten czas był stan bezgorączkowy z wyjątkiem dwóch dni 7-go i 8-go lutego 1925, w których ciepłota nagle podniosła się do 39,0° C (cystitis).

Tętno po kilkunastu dniach dochodzi do liczby prawidłowej (koło 80) i tak już stale pozostaje.

Wymioty krwawe tak uporczywe ustają po kilku dniach, a chory, który przez ten czas był odżywiany lewatywami, zaczyna się odżywiać naturalną drogą i wkrótce aceton znika z moczu i chlorki się zwiększają.

Czkawka uporczywa od 19. X. ustała. Zaparcie stolca stałe, tylko po środkach przeczyszczających i mechanicznych zabiegach. Stała niemożność oddawania moczu, stałe cewnikowanie. Od 3. XI. bezwiedne odchodzenie moczu (incontinentia urinae), która utrzymuje się już stale i chory używać musi odbieracza (recipienta) gumowego.

Stan ogólny jak i przygnębione usposobienie poprawiały się stale. Koło 23. X. ustępuje porażenie prawego nerwu twarzowego, kończyny górne dość szybko odzyskują władze. Oddechy stają się głębsze, głos donioślejszy. Kończyny dolne niedowładne, odruchy ścięgniste na nich podwyższone. Koło 15. XII. zaczyna słabo zginać kończyny dolne w kolanach i ruszać palcami stopy lewej. Upośledzenie na nich czucia zwłaszcza ciepłoty aż do pępka trwa.

Poprawa w kierunku ruchów kończyn postępuje, odruchy ścięgniste jednak stale silnie wzmożone. Od 6. XI. może chory siadać i wykonywać ruchy mięśniami brzusznemi. Od 30. XII. objawy nieżytu pęcherza, ustępujące powoli przy leczeniu. Od 2. II. zaczyna chory chodzić podpierając się dwoma laskami tak, że opuszczając klinikę w dniu 18. III. 1925 kończynami górnemi włada dobrze, podpierając się laską chodzi, chód jednak spastyczny, odruchy ścięgniste znacznie podniesione, zaburzenia w czuciu ciepłoty utrzymują się, stała incontinentia urinae i niemożność oddania stolca bez środków przeczyszczających.

Leczenie polegało na opiece nad chorym, by nie powstały odleżyny, usunięciu inanicji (aceton w moczu) chlorki prawie zniesione wskutek niemożności z początku odżywienia się dla ustawicznych krwawych wymiotów lewatywy odżywcze) i dbaniu o dalsze odżywianie, częstej zmianie pozycji chorego, by wobec płytkich oddechów chorego zapobiegać powikłaniom ze strony narządu oddechowego, skropulatnej czystości przy cewnikowaniu a na zewnątrz, po ustąpieniu wymiotów, podawaniu stale salolu z urotropiną, a gdy wystąpiła lekka cystitis trzykrotnie wlewano dożylne cylotropine z dodatnim wynikiem. Pilnowanie wypróżnień przewodu pokarmowego. Przez dłuższy czas stosowano wstrzykiwania neurovacciny a następnie proteinoterapję. W czasie dwumiesięcznego pobytu chorego w lecznicy, po opuszczeniu kliniki, jak się dowiedzieliśmy stosowano tam kąpiele, elektryzowania i naświetlania lampą kwarcową. Chory poprawił się i udał się do siebie na wieś.

Badany w cztery lata od rozchorowania się przez asystenta kliniki Dr. Węgierkę, który opiekował się chorym w czasie jego pobytu na klinice, przedstawiał stan następujący:

Stan ogólny, wygląd, odżywienie b. dobre, łaknienie doskonałe, przygnębienie psychiczne ustąpiło. Chodzi podpierając się laską, chód jednak wybitnie spastyczny, wzmożenie wybitne na kończynach dolnych odruchów ścięgnistych. Zmiany w czuciu utrzymują się. Incontinentia urinae ustała, stałe używanie recipienta, gdy opuszcza dom np. z wizytą, bo w domu odkłada recipient doszedłszy do tego, że może utrzymać mocz przez $^{1}/_{2}$ godziny.

Przebieg całej tak ciężkiej sprawy można nazwać pomyślnym, regeneracja tkaniny mózgordzeniowej musiała nastać w znacznym stopniu, jakkolwiek restitutio ad integrum nie nastąpiło, pozostały bowiem na stałe zmiany w rdzeniu pacierzowym w części jego lędźwiowej i w drogach piramidalnych.

Nie mam prawa wchodzić w roztrząsania pytania, czy w przypadku tym było wskazane przeprowadzone leczenie i to w sposób, w jaki ono było dokonane.

Przy rozbiorze przypadków niepomyślnych wśród leczenia salwarsanowego pozostaje do rozważania kwestja, w czem mogłaby leżeć przyczyna, że mimo tak liczne stosowanie przetworów

arsenobenzolowych tylko w stosunkowo nielicznej liczbie przypadków występują mniej lub więcej wyraźne objawy toksyczne?

Sprawę tę nieco obszerniej rozbierałem we wspomnianym moim artykule (Lekarz Wojskowy, T. IV., str. 466 i 467) i do niego odwołać się muszę.

Uważałem również za wskazane podanie wskazówek, któremi możnaby się kierować, by i w tych rzadkich przypadkach uniknąć tych poważnych a tak groźnych następstw.

Ująłem je w zdania, które tu przytaczam:

„Obok uwzględnienia całego organizmu w kierunku wyżej wspomnianym (konstytucji) wymagać będą ostrożności w postępowaniu te przypadki, w których występują po wstrzyknięciu objawy przejściowe, jak bóle głowy, osłabienie, bóle mięśniowe, podwyższenia ciepłoty, i t. d. W tych przypadkach przy następnem wstrzyknięciu należałoby zbadać krew, czy nie występuje leucopenia sama lub z limfocytozą, zmniejszenie płytek Bizzozera, czy niema zmian w zachowaniu się ciałek czerwonych i w krzepliwości krwi. Gdyby okazały się te zmiany (w naszym przypadku wybitna limfocytoza) świadczące o pewnem już oddziaływaniu na wprowadzony środek, należałoby albo leczenia preparatami arsenobenzolowymi zaniechać lub dawkę zmniejszyć, odstępy powiększyć albo preparat zmienić t. j. przejść do przetworu bez łańcucha siarkowego.

Wystąpienie najmniejszych objawów skazy krwotocznej jak małych wynaczynień na łącznicy spojówkowej, plamki lub plamek krwotocznych na skórze, a tembardziej choćby nieznacznego krwawienia z nosa lub dziąseł powinno być wskazówką, że dalsze leczenie powinno być bezwarunkowo zaniechane, by nie doprowadzić do takiego nieszczęśliwego stanu, w jakim się znaleźli nasi chorzy".

PRACE ORYGINALNE.

Prymarjusz Dr. W. GEMSKI. Lwów.
(b. sekundarjusz Oddziału Dr. P i s e k a).

Podciśnienie tętnicze i zespół objawów hypotonji.

Z ambulatorjum chorób wewnętrznych Szpitala żyd. im. Lazarusa.

Żaden ze symptomów nie był dotychczas tak mało rozważany i wzięty w rachubę w praktyce lekarskiej jak podciśnienie tętnicze (hypotonja). Dopiero w ostatnich kilku latach zwraca się baczniejszą uwagę na niskie ciśnienie a obecnie mamy już cały szereg prac, począwszy od amerykańskich, francuskich i niemieckich autorów a skończywszy na dokładnej pracy S o c h a ń s k i e g o, w których to pracach autorowie zastanawiają się nad kwestją, czy hypotonja jest jednostką chorobową samoistną czy też tylko jednym z objawów ogólnego stanu chorobowego.

Ciśnienie podwyższone tętnicze (hypertonję) napotyka się w różnych chorobach, ale są one pokrewne — natomiast hypotonję napotykamy w najróżnorodniejszych stanach, które ze sobą nie mają nic wspólnego.

Ażeby móc pojąć stan, który nazywamy hypotonją, musimy podzielić ją sobie na dwa poddziały: 1) objawową, 2) pierwotną czyli essencjalną. Nim przejdziemy do opisu tych dwóch rodzajów podciśnienia tętniczego, chcę jeszcze objaśnić różnicę między pojęciami hypotenzji i hypotonji. Hypotenzja jest określeniem niskiego ciśnienia krwi — podczas gdy hypotonja określa obniżenie tonus mięśni a w obrazie hypotonji klinicznej obniżenie ogólnego tonus równocześnie z obniżeniem ciśnienia krwi.

Objawową hypotonję tętniczą napotykamy w najróżnorodniejszych stanach chorobowych. 1) Najniższe wartości otrzymujemy w traumatycznym i anafilaktycznym względnie allergicznym wstrząsie (C a n n o n, F r i e d l a e n d e r, K r o g h, P e a r c e) i przy wielkich upustach względnie utratach krwi. 2) W przebiegu chorób zakaźnych: cholera, czerwonka, błonica, płonica, dur plamisty, zapalenie płuc, influenca, malarja, pellagra i sprue (F r i e d l a e n d l e r, R o b e r t s). 3) Przy zatruciach (azotyny, chloral, chinidyna). 4) Samozatrucia z jelit i inne. Podciśnienie tętnicze *jako objaw stały* spotykamy: 1) w gruźlicy chronicznej, w której główną rolę odgrywa nie anatomiczny stan procesu chorobowego (J o h n, N a u m a n n) ale ciężkość intoksykacji (P o t a i n, R e y n a u d, S p e n g e l). 2) Przy lues rzadziej spotykamy się z hypotonją, głównie wtedy, jeżeli prowadzi do zmian w sercu. 3) W chorobach sercowych *(Stenosis mitralis)*. 4) Przy stanach ogólnego osłabienia na tle anemji (choroby krwi) i kacheksji na tle nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego. 5) Przy schorzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu *a) Morbus Addisonii* (B e r n a r d, D r e s s e l, S c h n e i d e r), *b) Myxoedema* (Z o n d e k), *c)* Przy niedomodze pluryglandularnej.

Przy chorobach dotychczas wymienionych występuje hypotonja jako jeden ze symptomów jakiejś ściśle znanej choroby. Jest jednak obok tego mała grupa pacjentów, u których hypotonja nie da się jakiemś innem schorzeniem wytłumaczyć. Tę małą grupę pacjentów obejmujemy mianem hypotonji essencjalnej czyli pierwotnej. Nim przejdę do opisu hypotonji essencjalnej musimy sobie zdać sprawę, jaka jest granica normalnego ciśnienia krwi i gdzie rozpoczyna się podciśnienie. Większość autorów przyjmuje jako górną granicę podciśnienia 110 mm Hg M a l w i n, F i s c h e r, M a r t i n i, C a d b u r y, K y l i n uważają hypotonję u dzieci za normę (u noworodków 40—80 mm Hg a u dzieci do 10 lat 90—100 mm Hg). M u n k podaje: Poniżej 35 lat 95 mm Hg u kobiet a 100 mm Hg u mężczyzn. Powyżej 35 lat 105 mm Hg u kobiet a 115 mm Hg u mężczyzn. M a r t i n i i P i e r a c h przyjmują jako górną granicę 105 mm Hg u mężczyzn a 100 mm Hg u kobiet. Cały szereg autorów podaje różne przyczyny wahań w ciśnieniu krwi: 1) płeć, 2) grubość ramienia (S t r a u b, K y l i n), 3) rasę (C a d b u r y). U studentów chińskich jest normalnie 20 — 30 mm Hg niżej niż u studentów Europy lub Ameryki północnej, 4) Stan serca, 5) napięcie naczyń krwionośnych, 6) stan ośrodków nerwowych; nadto cały szereg innych przyczyn jako to: wąska aorta, zaburzenia w czynności trzustki, nadnercza, limfatyzm, wrzód żołądka i dwunastnicy, choroby kiszek (F o s s i e r, P a l t a u f, M a r t i n i — P i e r a c h, P a l, F a b e r, K r o g h, E p p i n g e r i inni).

Zależnie od tego, co który autor przyjmuje za granicę między hypo- a normo - tonją, otrzymywali różne procenty i tak J o a c h i m na 3000 chorych 5%, F o s s i e r 3½%, B a r a c h również 3½%, M a r t i n i-P i e r a c h 2,4%, K y l i n 10%, Klinika lwowska 3,6%.

Najbardziej charakterystyczne cechy hypotoników są: 1) stałe zmęczenie, lata trwające, 2) skłonność do omdlewań, często tylko przejściowe zawroty, rzadziej prawdziwy kollaps; omdlenie z utratą przytomności. 3) Niezdolność do psychicznej koncentracji, ale nie dochodzi do defektów psychicznych (F o s s i e r) przeciwnie, można znaleść wśród nich i umysłowo podnieconych ludzi. 4) Bóle głowy szczególnie w okolicy tyłogłowia, uczucie pustki albo ucisku na głowę, czasem dolegliwości dochodzą do objawów *Claudicatio cerebri* E r b a, często uczucie ucisku w okolicy oczu. 5) Bicie serca bóle w okolicy serca, uczucie jakby serce stanęło, albo też uczucie przyspieszonej akcji serca. Często ekstrasystole lub tachykardja. Pulsacja w głowie, w uszach, w odnóżach a nawet i całem ciele. W anamnezie często spotykamy się z ascendencją chorób naczyń krwionośnych *(haemorrhagia cerebri)*, często chory podaje, że cierpi na allergję jak urticarja, akroparezy, pollakizurję, migrenę, astmę, *dysbasia angiosclerotica)*. 6) Konieczność *robienia głębokich* oddechów z powodu braku tchu i uczucia uporczywego ucisku na klatkę piersiową. Często chory zaczyna ziewać aby w ten sposób przezwyciężyć brak tchu. Przy nadmiernym natężeniu objawy te oczywiście jeszcze się potęgują. 7) Bardzo często spotykamy kombinację hypotonji z zaburzeniami żołądkowo-jelitowemi, jako to *ulcus ventriculi, duodeni* a najczęściej zaburzenia kiszkowe w postaci *colitis mucosa* przechodzą często w spastyczną obstipację. Wiemy bowiem, że jest łączność między ciśnieniem a *vagus brzusznym* — przy laparatomji ciągnienie i drażnienie kiszek wywołuje podciśnienie — (S i m o n F o n t a i n e. 8) Wszystkie prawie hypotonikom wspólny jest asteniczny względnie hyposteniczny *habitus* — przeważają mężczyźni. Atletycznych hypotoników jest bardzo mało, nie jak twierdzi J o a c h i m, że często widział „silnie zbudowanego, dobrze odżywionego czasem otłuszczonego hypotonika". Zwykle hypotonik jest wysoki, chudy, o skórze bladej, chłodnej i wiotkiej, szyja długa, klatka piersiowa długa, wąska i płaska, serce często małe, w roentgenie „kroplowate". 9) Krew z normalną ilością ciałek czerwonych — indeks nieco obniżony — często mierna eozynofilja i *limfocytoza* (R o b e r t s). 10) U mężczyzn często impotencja, a u kobiet zatrzymanie i inne nieprawidłowości w miesiączkowaniu. 11) Hypotoników cechują „stigmata w zakresie układu nerwowego wegetatywnego a) skarży się na zimne ręce i nogi, b) skłonni do napadu potów, c) do ślinotoku, d) nerwowej polyurji, e) do nerwowej biegunki i następowej spastycznej obstypacji, f) błyszczące oko i lekki tremor prawie wszyscy wykazują. Często również i fosfaturja. 12) Zawartość we krwi K jest podwyższona, a Ca jest obniżona. Reakcja adrenalinowa wykazuje początkowo spadek ciśnienia krwi. 13) Również i w zakresie psychiki napotykamy na wzmożoną chwiejność symptomów. Hypotonicy są najczęściej schizotymikami, są zgorzkniali, przygnębieni na zewnątrz — wewnętrznie zaś mogą posiadać bujną umysłowość.

Patogeneza hypotonji.

Patogeneza hypotonji essencjalnej (pierwotnej) może być haemodynamiczna, wkrewno - wegetatywna lub konstytucyjna.

I.

Mechanizm ciśnienia krwi w organiźmnie posiada cały szereg aparatów pomocniczych celem jego uregulowania. Przez centralną regulację tego mechanizmu może być usunięta każda przeszkoda a wynik ostateczny jest ten, że w możliwie najkrótszym czasie przychodzi do optymalnego wyrównania ciśnienia krwi. I tak może ilość uderzeń serca — ilość krwi wyrzucona przez jedno uderzenie serca, tonus naczyń krwionośnych, podział ilości krwi w narządach nawzajem się uregulować, celem wyrównania ciśnienia krwi. Rozumie się, że są pewne stałe fizjologiczne wahania zależne od psychicznych wzruszeń lub pracy fizycznej, od przyjmowania pokarmów, od snu, zmiany położenia ciała, pory dnia, ciepłoty zewnętrznej.

Możemy mieć we krwi obiegu 6 przyczyn, które mogą spowodować niskie ciśnienie krwi tętniczej.

1) Osłabienie mięśnia sercowego.

2) Nader silne przeszkody w przepływie krwi na początku aorty.

3) Nadmierna podatność (miękkość, rozszerzalność) wielkich i średnich tętnic.

4) Nadmierna szerokość względnie mały opór w najmniejszych naczyńkach tętniczych i w naczyniach włosowatych.

5) Ogólne zmniejszenie ilości krwi.

6) Zmniejszona lepkość krwi.

Przyczyny wzięte pod liczbą 2, 3, 4, możemy objąć w jedną całość jako przeszkodę w naczyniach, które mogą być następstwem a) czynników zewnętrznych, intoksykacje (ostre choroby infekcyjne lub zatrucia), b) czynniki wkrewno - wegetatywne lub konstytucyjne.

Który z tych czynników prowadzi do hypotonji? Przeciwko zmniejszonej lepkości przemawia normalny obraz krwi. Przeciwko zmniejszaniu ogólnej ilości krwi przemawiają badania, które wykazały, że dzięki regulacyjnym siłom nawet wielkie utraty krwi dają powód do tylko krótkotrwałego obniżenia ciśnienia. Martini i Pierach zbudowali modele zwężonej i normalnej aorty a ciśnienie nie zmniejszało się ani w jednym z modeli. Z tego widzimy, że wyżej wspomniane 3 czynniki nie odgrywają roli przy powstawaniu hypotonji. Trudniej rozstrzygnąć co do dalszych trzech czynników i tak nadmierna podatność wielkich i średnich tętnic odpada dlatego, bo ta właściwość jest indywidualnie stała — a u hypotonika widzimy wahania w ciśnieniu. Pozostają więc dwie ostatnie przyczyny a mianowicie: osłabienie mięśnia sercowego i nadmerna szerokość względnie mały opór w najmniejszych naczyniach tętniczych i naczyniach włosowatych. Który z tych czynników jest przyczyną hypotonji essencjalnej trudno rozstrzygnąć.

II.

U każdego hypotonika spotykamy zmiany wkrewno - wegetatywne, dlatego musimy u nich zbadać cukier we krwi, tolerancję na cukier, oddziaływanie na adrenalinę i pilokarpinę, stosunek Ca — K. Także mechaniczne metody mogą tu oddać pewne usługi, a więc próba Aschnera (ucisk na bulbus) i próba Czermaka (ucisk na *vagus* wględnie *carotis* na szyi). Od czasów badań Szymonowicza, Strehla i Weissa wiemy, że hypofunkcja nadnercza wywołuje obniżenie ciśnienia krwi, niekoniecznie na tle gruźliczem. Osoby ze zmniejszoną funkcją nadnercza wykazują schudnięcie, nadmierne zmęczenie, osłabienie mięśni i ich wiotkość, zawroty głowy, utratę lub obniżenie potencji, u kobiet zniknięcie menses, zaburzenia żołądkowo - jelitowe. Wstrzyknięcie 0,001 mg adrenaliny wśródżylnie wywołuje u hypotonika podobny objaw jak u hypertonika essencjalnego t. j. początkowy spadek ciśnienia a następowo leniwe podniesienie się tegoż (reakcja paradoksalna). Badania ilości cukru we krwi i próba na tolerancję nie dają rozstrzygających dowodów co do zmniejszonej funkcji nadnercza tak u djabetyków jako też u ludzi normalnych. U djabetyków 16 — 19% okazuje obniżenie ciśnienia po odcukrzeniu i to należy przypisać gorszemu odżywianiu gdyż obniżenie występuje u chorych leczonych insuliną jako też u chorych leczonych czysto djetetycznie (Kisch). Acetonurja również nie wpływa na ciśnienie — tylko przy *coma diabeticum* obniża się zawsze ciśnienie. Sundberg wykazał u świnek morskich, którym wyciął nadnercze że po chwilowym spadku ciśnienia podnosi się ono znów do normy.

Status lymphaticus (Joachim) i *thymo - lymphaticus* okazują często hypotonję, która zdaje się mieć łączność z hypoplazją tkanki chromafinowej. Niejednolite były objawy przy dysfunkcji tarczycy. Badania Kischa (na Klinice Wenckebacha) wykazały przy wypowiedzianym *hyperthyreoidismus* tylko w 35,70% hypertonję zresztą jest ciśnienie normalne. Przy hypofunkcji ze zmianami myxoedematycznemi zwykle mamy hypotonję.

Mało wiemy o działaniu gruczołów płciowych. Czy one mogą wywołać kompleks symptomów hypotonji nie jest udowodnione.

Działanie przysadki mózgowej *(hypophysis)* polega na skurczu małych tętniczek i naczyń włosowatych (Krogh) a więc działa synergetycznie z adrenaliną. Obrazy rentgenologiczne u hypotoników (bo innego sposobu próby czynności przysadki mózgowej nie mamy) wykazują wszystkie zmiany — są one najczęściej zmniejszone.

Tutaj musimy również wspomnieć o kombinacji dysfunkcji kilku gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu a więc *insufficientia pluriglandularis* — i tutaj znów największą rolę odgrywa nadnercze.

Obecnie przychodzimy do dalszej grupy czynników które wywołują podciśnienie tętnicze a więc do trucizn, które krążą we krwi. 1) Już Heidenheim wskazał na długotrwałe obniżenie ciśnienia tętniczego przez wstrzyknięcie *peptonu*, a potwierdzili to Schmidt Mühlheim i Pearce, Eisenbrey. 2) Według Hendersona ma podobne działanie *albumoza*. 3) W nowszych czasach wykazano, że działanie obniżające ciśnienie krwi przypada głównie nie peptonowi ani albumozom lecz produktowi rozkładowemu białka w chorobach kiszek *histaminie* (Dale, Pick, Spiro, Kisch). Histamina (β - imid - azolyl - etylamin) t. j. ciało obecne w wyciągu kiszkowym, które wprowadzone podskórnie w ilości 0,001 g wywołuje rozszerzenie naczyń włosowatych. Popielski twierdzi, że można ją otrzymać we wyciągach z każdej tkanki. Przy anemji złośliwej, przy leukemji myelicznej i limfatycznej mamy według nowszych badań do czynienia z rozkładem ciałek białych i działaniem histaminy. 4) Następnie obniża ciśnienie krwi *wazodylatyna* wykryta przez Popielskiego w wyciągu z tkanek. Wstrzyknięta dożylnie wywołuje rozszerzenie naczyń wlosowatych i zmniejsza krzepliwość krwi, czem się różni od histaminy. 5) Dalej mamy cały szereg autorów, którzy uważają *cholinę* za to ciało, które powoduje obniżenie ciśnienia krwi (Abderhalden, v. Müller, Halliburton, Lohman, Schliephake). Jest ona silnym środkiem zwiększającym peristaltykę a na naczynia włosowate działa rozszerzająco, wywołując obniżenie ciśnienia krwi. 6) Gwanidyna działa we większych dawkach podwyższająco a w mniejszych obniżająco na ciśnienie krwi. Wytwór syntetyczny guanidyny (za dodaniem szeregu łańcuchów CH_2) jest syntalina.

III.

Patogeneza konstytucyjna hypotonji tętniczej nie da się jeszcze udowodnić. Same zmiany w systemie naczyniowym i znane nam wpływy systemu wkrewno - wegetatywnego na tonus naczyń nie tłumaczą nam całkowicie „kompleksu hypotonji tętniczej" gdyż zmiany znajdują się we wszystkich tkankach względnie narządach *Hyperaciditas* i fosfaturja wskazują na zaburzenia w równowadze kwaso - zasadowej. Fryderyk Kraus na podstawie swoich badań eksperymentalnych i spostrzeżeń klinicznych stawia na pierwsze miejsce *elektrolyt*, który powoduje autonomiczna samoczynność komórki na podstawie zmian chemiczno - fizykalnych struktury protoplazmy i uważa tę t. zw. „dynamikę protoplazmy" jako główny czynnik powodujący przepływanie cieczy w miąższu komórkowym. Dochodzi do wniosku, że zaburzenia w przewodnictwie i zaburzenia w centrach nerwowych wegetatywnych są zależne od *osłabienia tej obwodowej tkankowej samoczynności*. Zaburzenia w przystosowaniu się serca i naczyń uważa Kraus za rzecz drugorzędną. Badania w tym kierunku dadzą rozwiązanie zagadki hypotonji tętniczej.

Ażeby powstał kompleks symptomów hypotonicznych musi zadziałać prócz przyczyn endogennych (hemodynamicznych, wkrewno-wegetatywnych i konstytucyjnych) jeszcze przyczyna zewnętrzna. Przyczyna ta musi być dosyć silna, jeżeli ma prędko zadziałać, lub też musi długo trwać. Do tych należą kłopoty i zdenerwowania n. p. troski o mieszkanie i utrzymanie — jak to było i jest jeszcze po wojnie światowej. Naczelne miejsce wśród tych szkodliwych bodźców przyczynowych jest nikotyna. Każdy hypotonik, który pali, prędzej czy później popadnie w stan, zbioru objawów hypotonicznych. Czasem występuje to nagle wśród ciężkich objawów. W tej postaci chorobowej występują objawy szybkiego zmęczenia, uczucie braku powietrza, duszność, *hyperaciditas*, zaczerwienione spojówki. Dalszą przyczyną zewnętrzną jest abusus seksualny, szczególnie otwarta lub ukryta onanja (do ukrytej

onanji należy *coitus interruptus)*. Dalszą przyczyną jest nadużywanie kawy ziarnistej, gorące kąpiele a w końcu środki lecznicze. (0,5 antipiryny, 0,01 coffeiny, 0,3 pyramidonu, 0,5 fenacetyny). Może być, że taki hypotonik lata całe pali, pije kawę lub onanizuje się i czuje się dobrze gdy nagle po szeregu lat używania zachoruje wśród objawów kollapsu i występuje kompleks symptomów hypotonicznych.

Obecnie reasumuję wszystkie dane o hypotonji essencjalnej. Kompleks symptomów charakteryzuje się zmianami w sercu i naczyniach, zmianami w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu i w systemie nerwowym wegetatywnym, których wyrazem jest ich hypofunkcja i obniżenie energetyki ustroju. Nadto musi zadziałać jeszcze przyczyna zewnętrzna.

Podciśnienie tętnicze jest zawsze objawem a nie jednostką chorobową w ścisłem tego słowa znaczeniu. Przyczyna zjawiania się kompleksu objawów hypotonicznych jest zawsze podwójna, wewnętrzna, endogenna, która przeważa i zewnętrzną, exogenna. Wspólne jest wszystkim hypotonikom obniżenie energetyki ustroju a szczególnie narządów mięśniowych, nerwowych i wkrewnych niezależnych od naszej woli.

Prognoza jest wątpliwa. Barach przyjmuje, że hypotonicy długo żyją. M ü h l b e r g uważa hypotonję u ludzi wyżej 50 lat za prognostyczne dobry znak.

Terapja jest zależna od przyczyny i od objawów. Smptomatycznie podajemy wapno i atropinę. M u n k widział po podawaniu tychże środków tylko krótkotrwałą poprawę (3 — 4 tygodni) natomiast dłużej trwała ona po podawaniu mieszaniny różnych soli powstałych z połączeń K — Na — Ca — Mg z kwasem węglowym i kwasami owocowymi. Sprzedawane w handlu jako *„anacid Helfenberg"*. Szczególnie dobrze działały te sole przy *colitis mucosa* i migrenie. Stan ogólny się poprawiał i przybyło pacjentowi na wadze — ciśnienie krwi nieco się podnosiło (o 10 — 15 mm. Hg) Tam gdzie widoczne są zmiany w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu będziemy podawali thyreoidynę, hypofizynę lub też wyciąg z gruczołów płciowych męskich lub żeńskich. Wskazana jest lekka gimnastyka, (ruchy odnóżami, zginanie kolan, skręcania tułowiem, wszystkie w miejscu wykonane ćwiczenia). Przeciwskazana jest ciężka gimnastyka, onanja, palenie, picie kawy ziarnistej, zimne tusze oraz gorące kąpiele.

Piśmiennictwo.

B a r a c h: Arch. int. med. 1925. — C u r s c h m a n: Zeitschrift für Kl. Med. 103. 1926. — F r i e d l a e n d e r: A. Hypotension Med. Monogr. V. XIII. London 1927. — H e r z: Wiener Kl. Woch. 1910. 21. — J o a c h i m: Münch. med. Woch. 1926. 16. — K r a u s, B r u g s c h-K r a u s: Tom IV. str. 274 —297. — K i s c h: Kl. Woch. 1929 9. 12, 16, 18, 20, 33. — K i s c h: Zeitschrift für exper. med. Band 66. Heft 5 u. 6. — K y l i n: Med. Kl. 1927 8. — M a r t i n i, P i e r a c h: Kl. Woch. 1926 39. 40. — M ü l l e r: Münch. med. Woch. 1923 l. M u n k: Med. Kl. 37, 38. — P a l: Med. Kl. 1923, 13. — S o c h a ń s k i: Arch. Med. wewn. tom VII. Nr. 3. 1929. — S t e i n: F. W. Med. Klin. 1929. 5. — S t r a s s e r und L ö w e n s t e i n: Wiener Arch. für Innere Med. — B a n d: XVII. Heft 13. 1923. — W e i s s: R. F. Med. Kl. 1928 12. — L i a n C. et B l o n d e l: A. Presse Medicale Nr. 70. 1927.

Dr. Emil PHILIPP, (ordynator amb. chor. wewn.). Lwów.

O skazach krwotocznych. — Przyczynek do rozpoznania różniczkowego.

(Z oddziału wewnętrznego J. Szpitala Żyd. fund. Lazarusa. Prymarjusz Dr. Wilhelm P i s e k).

Skazami krwotocznemi nazywamy stany chorobowe charakteryzujące się skłonnością do krwawień; krwawienia te występują jużto samowolnie, jużto pod wpływem bardzo lekkich urazów, które u zdrowego nie wywołują krwawień.

W ustawaniu samoistnem krwawień, względnie w niedopuszczaniu do krwawień samoistnych odgrywają zasadniczą rolę następujące czynniki: krzepliwość krwi, płytki krwi i naczynia włosowate, a w szczególności ich śródbłonek. Te czynniki stanowią niejako układ równowagi krwi.

Rozpatrując mechanizm powstawania skaz krwotocznych dochodzimy do wniosku, że dadzą się wyodrębnić grupy, w których jeden z wymienionych czynników jest w pierwszym rzędzie uszkodzony, co nie wyklucza, że także i pozostałe 2 czynniki odgrywają mniejszą lub większą rolę, ale tylko drugorzędną w powstawaniu danej skazy.

Zanim przystąpię do djagnostyki skaz, parę słów poświęcę tym czynnikom.

Krzepliwość krwi t. j. własność tworzenia skrzepu stanowi jedną z najważniejszych cech ustroju bronienia się od zbytecznej utraty krwi. Wiadomo, że krew normalna wypuszczona do naczynia szklanego krzepnie, tworząc skrzep; po pewnym czasie skrzep wydziela płyn jasno-żółty zwany surowicą krwi. Wedle S c h m i d t a i H a m m a r s t e n a do wytworzenia skrzepu (fibryna) potrzebne są dwie substancje, zaczyn włóknikowy (fibrinferment, trombina) i fibrinogen; prócz tego szczególną rolę odgrywają sole wapniowe, które przyspieszają proces krzepnienia. Fibrinogen, ciało natury białkowej mieści się w osoczu krwi, fibrinferment powstaje z ciałek krwi i komórek tkankowych. M o r a w i t z natomiast uważa, że fibrinferment składa się z 2 fermentów, z trombogenu i trombokinazy; wedle niego we krwi krążącej mieszczą się trombogen, sole wapniowe i białko w formie fibrinogenu; ciałka białe krwi i płytki rozpadając się dostarczają trombokinazy. Trombokinaza zaś pod wpływem soli wapniowych wraz z trombogenem tworzą fibrinferment, a ferment ten działając na fibrinogen wpływa na wytworzenie się włóknika (fibryna).

Płytki krwi odgrywają w pewnych skazach ważną rolę, a ich ilościowe zmniejszanie się lub brak cechuje te skazy *(thrombopenia, athrombia)*. Jeśli krew chorego na trombopenię damy na szkiełko zegarkowe widzimy, że krew w normalnym czasie krzepnie, ale okazuje się, że nie wydziela się osocze, czyli mamy tu do czynienia z upośledzeniem kurczliwości skrzepu *(irretractilite du caillot)*. Dalej jeśli chorego na thrombopenię lancetem ukłujemy w palec i krople krwi zbierać będziemy bibułą, okazuje się, że krew spływa w wielkich kroplach, bardzo długo 15 — 30 min. a nawet powyżej godziny, w przeciwieństwie do zdrowego gdzie krew przestaje się wydzielać po 1 — 2 minutach; czas ten nazywamy czasem krwawienia i w tych wypadkach jest on znacznie przedłużony. Krew chorego na thrombopenię oglądana pod mikroskopem wykazuje ilość płytek znacznie zmniejszoną lub zupełny ich brak. Z tego wynika, że czas krwawienia jest zależnym od ilości płytek; jednak znane są przypadki, gdzie czas krwawienia jest normalnym, a ilość płytek znacznie zmniejszona lub odwrotnie; przypadki takie są wogóle bardzo rzadkie, przyczyna tego dotychczas nie jest zupełnie wyjaśnioną.

Prócz tych 2 czynników nie mniejszą rolę odgrywają w skazach schorzenia naczyń włosowatych, zwłaszcza uszkodzenia śródbłonka. M o r a w i t z i M i n k o w s k i zaznaczają, że dla zrozumienia skaz i ten czynnik musi być branym w rachubę. Objawem opaskowym R u m p e l - L e e d e g o (R. L.) próbujemy wytrzymałość naczyń przy zwiększonem parciu wewnętrznem; opukiwaniem skóry przylegającej do kości przekonujemy się również o wytrzymałości naczyń; wreszcie próbą K o c h a: po ukłuciu podskórnem powstaje po 24 godzinach plama krwotoczna naokoło miejsca ukłucia, podczas gdy u normalnego w tym czasie już nic nie widać.

M o r a w i t z wprowadza jeszcze czynnik przyczynowy; wiemy, że pewne skazy, jak gnilec powstają wskutek braku witamin, dalej, że dziedziczność odgrywa rolę n. p. przy krwawiączce.

Opierając się na tych czynnikach możemy dopiero różniczkować skazy; znamy skazy polegające na upośledzeniu krzepliwości, dalej skazy, gdzie głównie uszkodzone zostają naczynia włosowate, wreszcie, gdzie momentem rozstrzygającym jest zmniejszenie się lub brak płytek krwi.

M o r a w i t z dzieli skazy krwotoczne na trzy główne grupy: 1) awitaminozy, do których zalicza gnilec i chorobę Barlowa, 2) dziedziczna: tu należy krwawiączka i 3) plamica właściwa (purpura). Podział ten jeszcze nie jest zupełnie ścisłym, ale jednym z najlepszych. Przy omawianiu dalszem będę się trzymał tego podziału.

Do awitaminoz należą gnilec i choroba Barlowa. Obie skazy związane są z odżywianiem, powstają na tle braku witaminy C, mieszczącej się w jarzynach, kartoflach, sokach owocowych i surowem mleku; jeśli brak tych składników w pożywieniu, powstaje ta skaza. Rozpoznanie opieramy głównie: 1) na wywiadach, które wykazują jednostronne odżywianie (mięso bez jarzyn) i na występowaniu, najczęstszem w miesiącach marcu i kwietniu, kiedy brak świeżych jarzyn i owoców, 2) na umiejscowieniu: krwawienia liczne i drobne na podudziach, nigdy na tułowiu i głowie; krwawienia skórne, błon śluzowych i tkanki podokostnowej; krwawienia nie są silne, a trudno dające się tamować krwawienia w gnilcu nie są znane, 3) na krwawieniu dziąseł; dziąsła obrzękają w otoczeniu zębów, krwawią i wrzodzieją. Zmian we krwi niema; zatem krze-

pliwość krwi, czas krwawienia a z tem ilość płytek normalne. Objaw opaskowy (R. L.) dodatni.

W skazie tej schorzałe są naczynia włosowate, wykazano, że substancja kitowa zostaje uszkodzoną.

Przedstawicielem 2-giej grupy dziedzicznej jest krwawiączka *(haemophilia)*, gdzie krew wykazuje zmiany. W tej skazie krew krzepnie po kilkunastu godzinach, krzepliwość krwi jest znacznie przedłużoną z powodu znacznego opóźnienia powstawania fibrinfermentu. Fibrinogen prawidłowy. Ilość płytek normalna, naczynia włosowate prawidłowe (próby naczyniowe ujemne).

W kawiączce krwawienia nie występują nigdy samowolnie, lecz tylko po urazach; krwawienia mogą być bardzo gwałtowne. W skazie tej odgrywa dominująca rolę dziedziczność, gdzie kobiety przenoszą tę chorobę na męskich potomków: mężczyźni zapadają na kawiączkę, podczas gdy kobiety są wolne od tej choroby.

Dziedziczność, gwałtowne krwotoki zawsze po urazach i krzepliwość krwi znacznie przedłużona umożliwiają rozpoznanie tej skazy.

Trzecią grupę stanowią plamice *(purpura morb. maculosus)*. W grupie tej wyróżniamy 2 podgrupy: w jednej występują zmiany we krwi, w drugiej zmiany w naczyniach włosowatych, główny moment różniczkowy leży w zachowaniu się ilości płytek. Zatem możemy wyróżnić plamicę, przebiegającą ze znacznie zmniejszoną ilością płytek t. zw. *purpura thrombopenica*, krótko thrombopenia i plamicę z normalną ilością płytek, ale z uszkodzeniem naczyń włosowatych t. zw. *purpura athrombopenica*.

Thrombopenia, utożsamiona przez Glanzmanna[1]) z chorobą Werlhofa wykazuje znaczne zmiany we krwi: brak lub znaczne zmniejszenie się ilości płytek, czas krwawienia znacznie przedłużony, brak lub upośledzenie kurczliwości skrzepu, oraz dodatni wynik prób naczyniowych, jako wyraz częściowego uszkodzenia naczyń, krzepliwość krwi prawidłowa. Kliniczne objawy są zmienne, wyróżniamy formy ostre o przebiegu gwałtownym, śmiertelnym, obok tego przewlekłe, ciągnące się latami. Schorzenie to może występować w każdym wieku i u każdej płci. Ostra postać pojawia się nagle wśród zupełnego zdrowia, jako skłonność do samoistnych ogólnych krwawień, tak skórnych jak i z błon śluzowych, oraz w obrębie narządów wewnętrznych, mózgu, rdzenia, płuc i wreszcie jako skłonność do wylewów krwawych za najmniejszym urazem. Krwawienia z przewodu pokarmowego występują bez bólów, w moczu znajdujemy krew, objawów zapalenia nerek nie stwierdzamy. Ostra plamica kończy się niejako per crisim przejściem w zupełne wyzdrowienie, już też po niejakim okresie zdrowia zjawia się jeden lub więcej nawrotów. Krwawieniom towarzyszy brak lub znaczne zmniejszenie się ilości płytek, które opadają poniżej 30.000 (t. zw. liczba przełomowa płytek Franka). Z chwilą ustąpienia krwawień występuje nagłe zwiększenie się ilości płytek we krwi obwodowej (t. zw. przełom płytkowy). Postać przewlekła zjawia się bez wyraźnego początku, cechuje się jak ostra krwawieniami skóry, błon śluzowych i narządów wewnętrznych i nie opuszcza chorego, jużto bez przerwy powodując objawy o zmiennem nasileniu, jużto znikając na pewien czas, jednak zawsze znajdujemy ilość płytek zmniejszoną wahającą się około 30.000 t. j. liczba, poniżej której występuje skłonność do samoistnych krwawień. Znajdujemy z reguły obrzęk śledziony. Obie postacie przebiegają bez gorączki.

Frank nazwał dla podkreślenia znacznego zmniejszenia ilości płytek chorobę Werlhofa *thrombopenia chronica essentialis benigna*, gdyż mamy tu do czynienia nie z objawem, lecz z istotą choroby, w przeciwieństwie do symptomatycznego zmniejszenia ilości płytek w przebiegu innych cierpień: benigna, gdyż rokowanie jest dobre.

Thrombopenia symptomatyczna zjawia się przy chorobach zakaźnych, przy chorobach krwi i zatruciach; rokowanie z reguły złe.

Kaznelson dopatruje się przyczyny thrombopenii w śledzionie, gdzie wedle jego zdania odbywa się nadmierne niszczenie płytek.

Chcę przytoczyć przypadek thrombopenia chr. essent. obserwowany na oddziale wewn. p. Prym. Dr. Piseka.

Chory przyjęty na oddział 6. IX 1927. Mężczyzna 53 lat liczący, rzezak rytualny cierpi od 20 lat na krwawienia ogólne, tak skórne, jak i błon śluzowych, występujące co roku, a trwające 1—2 tygodni. Krwawienia występują w postaci plam i sińców na kończynach, twarzy i tułowiu. Podczas krwawień chory leży w łóżku; po krwawieniach przychodzi zupełnie do siebie i może oddawać się pracy. Przed 5 laty dostaje chory obok zwykłych plam na ciele nagle bez bólów krwawe stolce i krwiomocz; krwawienie to trwało 10 dni, poczem czuł się pacjent dobrze. Przed 2 laty znowu atak krwawień; przed rokiem występuje u chorego bezwład kończyn dolnych z utrudnieniem oddawania moczu. Badanie krwi wykonane w domu wykazuje 50.000 płytek, zresztą stosunki prawidłowe. Na oddziale obserwacja stwierdziła: objawy *myelitis transversa* z porażeniem kończyn dolnych i z zaburzeniami w oddawaniu kału i moczu. Krwawień skóry, z błon śluzowych i narządów wewnętrznych nie zauważono. Obrzęk śledziony. Czas krwawienia i krzepliwość krwi prawidłowe. Objaw opaskowy dodatni. Hematologicznie wykazano ilość płytek 60.000, zresztą stosunki prawidłowe. Wassermann ujemny.

Krwawienia trwające 20 lat, występujące na skórze, błonach śluzowych i w narządach wewnętrznych, powtarzające się co roku; chory w przerwach po krwawieniach czuje się dobrze; ilość płytek stale znacznie zmniejszona. Wszystkie objawy te skłaniają do rozpoznania: *Thrombopenia chronica essent.*

Druga podgrupa plamic mająca za właściwe tło uszkodzenie naczyń włosowatych t. zw. *purpura athrombopenica* obejmuje plamicę Henoch-Schönleina dziś nazwaną przez Franka plamicą anafilaktoidalną (także *capillartoxicosis haemorrhagica*). Plamica ta cechuje się gorączką, bólami głowy, bólami i obrzękami stawów, wreszcie bardzo różnorodnemi zmianami skóry, jak wybroczyny, pokrzywka, rumień wielopostaciowy i guzkowy; objawy te występują pojedynczo lub łączą się po dwa i więcej razem. We krwi znajdujemy stosunki prawidłowe, krzepliwość krwi, czas krwawienia i ilość płytek prawidłowe. Objaw opaskowy, jako wyraz uszkodzenia naczyń dodatni.

Zależnie od objawów, które wysuwają się na czele danej plamicy wyróżniamy a) plamicę zwykłą *(purpura simplex)* z wybroczynami skórnemi, usadowionemi na kończynach dolnych w postaci plam, pokrzywki, rumienia wielopostaciowego i guzkowego b) plamicę gośćcową *(purpura rheumatica)*, gdzie obok zapalenia stawów wybroczyny usadowione są w okolicy stawów chorych i c) plamicę brzuszną t. zw. plamica Henocha.

Plamica ta może przebiegać ostro, czyniąc wrażenie ciężkiego schorzenia, piorunująco *(purpura fulminans Henochi)* prawie wyłącznie u dzieci, która prowadzi do śmierci w ciągu kilku dni lub nawet godzin.

Na dokładniejsze omówienie zasługuje plamica brzuszna opisana przez Henocha, przebiegająca jak powyżej opisana, a dołączają się doń objawy ze strony przewodu pokarmowego, jak wymioty krwawe, stolce krwawe z poprzedzającemi bólami kiszkowemi o charakterze kolki, wreszcie krwiomocz z ostrem zapaleniem nerek. Plamica ta występuje wyłącznie u dzieci, u dorosłych bardzo rzadko. Rosenow opisał tę plamicę u 30 letniego mężczyzny.

Jako przyczynę tej plamicy przyjmuje przeważna część autorów podłoże zakaźno-toksyczne.

Plamica ta wykazuje skłonność do nawrotów. Rokowanie jest dobre; przychodzi do wyzdrowienia, niekiedy po dłuższym czasie, szczególnie w plamicy brzusznej, gdzie choroba może trwać ćwierć roku a nawet dłużej.

Miałem sposobność obserwować plamicę Henocha u mężczyzny 27 letniego i chcę na tem miejscu ją przedstawić.

J. G. 27 lat liczący, urzędnik prywatny. W maju 1927 zapadł na zapalenie gardła, w tydzień potem wśród dreszczyków i temperatury do 37.8° wystąpiły u chorego bóle w stawach kolanowych i skokowych. Nazajutrz chory zauważył plamy drobniejsze i rozleglejsze na kończynach dolnych i górnych. Badanie chorego wykazało: ciepłota 37.6°, obrzęki i bolesność stawów kolanowych, szczególnie prawego i skokowych. Na skórze kończyn dolnych i górnych drobniejsze i rozleglejsze wybroczyny, dalej wykwity przypominające pokrzywkę, które swędziły. Na błonie śluzowej jamy ustnej drobne wybroczyny. Gardło niezaczerwienione. Płuca, serce i inne narządy: bez zmian. W moczu: nic patologicznego. Badanie krwi: stosunki prawidłowe, krzepliwość krwi, czas krwawienia prawidłowe; ilość płytek 240.000. Objaw opaskowy dodatni. W pierwszych dniach czerwca chory dostaje nagle nad ranem gwałtowne bóle w kiszkach o charakterze kolki, a w kwadrans potem oddaje stolec czarny z silną domieszką czystej krwi; bóle te utrzymywały się przez 3 dni, potem ustąpiły, a z nimi

---

[1]) Zaznaczyć chciałbym, że choroba Werlhofa i thrombopenia wykazują wspólne objawy kliniczne, stąd też większość klinicystów, jak Glanzmann, Frank, Morawitz i inni identyfikują obie choroby, podczas gdy niektórzy, jak Matthes przyznają po części słuszność temu poglądowi, podkreślają jednak, że znane są przypadki choroby Werlhofa z normalną ilością płytek.

i stolce krwawe. W moczu ślad białka, pojedyncze ciałka krwi i wałeczki drobnoziarniste. Napady takie powtarzały się co 2 tygodnie, przy nawrotach były bóle znacznie słabsze, a trwały 1—3 dni. Chory po 3 i pół miesiącach zupełnie wyzdrowiał i do dziś dnia jest zdrów.

Wśród gorączki i zapalenia stawów wybroczyny skórne i błon śluzowych, pokrzywka, krwawienia do kiszek z poprzedzającemi bólami, zadrażnienie nerek, przyczyna infekcyjna (zapalenie gardła), we krwi stosunki prawidłowe, objaw opaskowy dodatni. Wszystkie te objawy skłoniły mnie do przyjęcia rozpoznania plamica brzuszna H e n o c h a.

Chciałbym jeszcze przedstawić szemat podziału skaz krwotocznych.

- Grupa I Awitominozy
  - gnilec
  - ch. Barlowa
- II Dziedziczna — Krwawiączka
- III Plamice
  - pl. małopłytkowa (purpura thrombopenica)
    - ch. Werlhofa
    - thrombopenia chr. essent.
  - pl. normalnopłytkowa (purpura athrombopenica) lub plamica anafilaktoidalna
    - pl. zwykła
    - pl. gośćcowa
    - pl. brzuszna

Po omówieniu djagnostyki różniczkowej chcę parę słów poświęcić owemu podziałowi skaz. W gnilcu i chorobie Barlowa mamy schorzenia, które należą do awitaminoz. Krwawiączka jest chorobą ściśle określoną, którą cechuje dziedziczność i zmiany w krzepliwości krwi. Co do plamic to określenie tych schorzeń jeszcze nie jest ścisłem, tutaj na pierwszy plan wybija się thrombopenia, znaczne zmniejszenie się ilości płytek. Znaczne zmniejszenie się ilości płytek jest objawem klinicznym, a nie jednostką chorobową. Jednak Thrombopenia chronica essentialis jest endogenną chorobą, która może rozpoczynać się już w dzieciństwie i trwać całemi latami. Plamica Henoch-Schönleina jest również jednostką chorobową, jednak przyczyny jej nie znamy, prawdopodobnie odgrywają tu rolę czynniki zakaźno-toksyczne.

Reasumując można powiedzieć. Rozpoznanie różniczkowe skaz krwotocznych postąpiło znacznie naprzód dzięki nowszym badaniom czynnościowym. Na podstawie wywiadów, które w gnilcu, krwawiączce i thrombopenii są ważne, lekarz może już łatwiej się zorjentować, do której grupy należy zaliczyć daną skazę. Do zupełnego wyjaśnienia przypadku koniecznem jest badanie krwi i naczyń krwionośnych wedle nowszych metod badania.

Piśmiennictwo.

R o s i n: Kraus-Brugsch, Tom 8. — N ä g e l i: Blutkrankheiten, 1919. — F r a n k: Erg. der gesamt. Medizin. Brugscha, str. 171. — M o r a w i t z: M. Kl. 1924, Nr. 3. — T e m p k a: Polsk. Arch. med. wew. 1924. — M a t h e s: Differenzialdiagnostik der inn. Krank. — E i c h h o r s t: Padhologie u. Therapie der inn. Krankheiten.

Dr. Maksymiljan UNGAR. Lwów.

Ziarniniak złośliwy, patogeneza, etjologja oraz leczenie z uwzględnieniem dwóch rzadszych przypadków.

Z Oddziału wewn. męsk. Szpit. żyd. fund. Lazarusa we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Wilhelm P i s e k, radca medycyn.

W piśmiennictwie nie brak szczegółowych opisów kazuistycznych przypadków rzadszych ziarniniaka złośliwego, nie odpowiadają one jednak liczbowo bogactwu materjału nieogłoszonego. Szczegółowe omówienie ziarniniaka, co do którego nie wypowiedziano jeszcze ostatniego słowa, opisanie mniej lub więcej ciekawego przebiegu tej choroby dla szerszego świata lekarskiego, może nieraz rzucić niejeden promień światła w to zagadnienie. Dokładne poznanie tej choroby oraz celowe leczenie tejże wymaga dokładnego poznania etjologji i patogenezy. Nie uważam przeto za zbyteczne dokładne omówienie całego zagadnienia, głównie zaś części etjologicznej i leczniczej, a jako wstęp podaję opis dwóch przypadków, zaobserwowanych na oddziele wewnętrznym, odbiegających nieco od codziennych.

P r z y p a d e k 1. — M. M. lat 56, szynkarz, żonaty, przyjęty został dnia 2. XII. 1928 r. na oddział wewnętrzny męski. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chorób dziecięcych nie pamięta. Poważniejszych chorób nigdy nie przechodził. Od trzech lat pokaszluje sucho. Obecna choroba rozpoczęła się przed półtora laty. Chory zauważył guzek w pachwinie prawej, wielkości fasoli, twardy niebolesny, który zwolna doszedł do wielkości gołębiego jaja. Zgłosił się na oddział chirurgiczny, gdzie rozpoznano *lymphosarcoma* i polecono lecznicze naświetlanie Roentgenem. Po pierwszej serji naświetlań czuł się chory lepiej: guzek zmniejszył się do wielkości grochu. Po pewnym czasie, już po opuszczeniu szpitala, chory prywatnie kontynuował leczenie Roentgenem, ale już po dwóch naświetlanach stan się pogorszył, chory czuł się bardziej osłabionym, często miewał zawroty głowy, a nawet dwukrotnie stracił przytomność. Obecnie z powodu ogólnego osłabienia, bólów i zawrotów głowy oraz bólów brzucha, zgłosił się do szpitala. Stolce nieprawidłowe, zaparcie występuje naprzemian z biegunkami. Mocz oddaje prawidłowo, choć w mniejszej ilości. Chory zauważył u siebie ciągłe stany podgorączkowe. *Infectio venerea negatur.*

Przy badaniu znaleźliśmy: Ciepłota 37,9, sensorium wolne. Chory wzrostu średniego, odżywienia bardzo podupadłego. Skóra i widoczne błony śluzowe wybitnie blade z odcieniem żółtaczkowym. W jamie ustnej częściowy brak zębów, pierścień Waldayera bez zmian. Płuca i serce bez zmian. W jamie brzusznej nad więzadłem Pouparta wyczuwa się po stronie prawej twardy guz przesuwalny. Śledziona i wątroba nie powiększone. W pachwinie prawej guzek wielkości fasoli, twardy i przesuwalny. Inne gruczoły bez zmian. Stan nerwowy prawidłowy. Lekki obrzęk obu kończyn w okolicy kostek, jakoteż w okolicy lędźwiowej. W moczu ślad białka, w osadzie pojedyńcze wałeczki drobnoziarniste, oraz pojedyńcze ciałka białe. Krew: ciałka czerwone 1,520.000, Hb. 30, indeks 1, nieznaczna poikilocytoza. Schilling: leukocytów 6.000, eozynochłonnych 4, pałeczkowatych 6, segmentowanych 80, limfocytów 10. Badanie wyciętego gruczołu pachwinowego w Instytucie anatomo - patologicznym wykazało ziarniniak złośliwy. Czas opadania czerwonych ciałek (Linzenmayer) wynosi 20 minut. Wassermann ujemny. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazuje mniejszą powietrzność szczytu prawego. *Z przebiegu choroby zasługuje na uwagę:* chory ciągle gorączkuje (38—39). Tętno stale przyśpieszone (110). Szybko postępujące charłactwo i ogólna bladość. Guz w jamie brzusznej nad więzadłem Pouparta nie zmienił się. 19. I. odczyn dwuazowy dodatni. 5. I. wystąpiły obrzęki na obu stopach a w jamie brzusznej płyn. 18. I. podmiotowo chory czuje się stale gorzej, skarży się na wyczerpanie i bezsenność, brak łaknienia, nie może się o własnych siłach podnieść, brzuch znacznie wzdęty, pępek spłaszczony, powłoki brzuszne niebolesne, guza nad prawą pachwiną nie wyczuwa się, wypuk nad brzuchem bębenkowy. 6. II. obrzęki wzmagają się. Obrzęk kończyny dolnej prawej znaczniejszy, aniżeli lewej, również kończyna ta bolesna na dotyk. 10. II. chory ma się niedobrze, częste wymioty. 14. II. kilkakrotne napady, o 8-mej wieczorem zmarł.

Sekcji nie wykonano.

Streszczam: Chory dostaje się na nasz oddział z rozpoznaniem *limphosarcoma* i jako taki był leczony. Na oddziale obserwacja wykazuje: chory silnie wyniszczony, blady, gorączkuje, osłabiony, częste nudności, wymioty, biegunki naprzemian z zaparciem, guz w jamie brzusznej zwiększony, odosobniony gruczoł w pachwinie prawej, w moczu po kilkakrotnem badaniu dodatni odczyn dwuazowy, krew wykazuje neutrofilję z przesunięciem na lewo a przytem limfopenję i nieznaczną eozynofilję. Wszystkie te dane zebrane w czasie obserwacji przypadku nasunęły nam podejrzenie na ziarniniak złośliwy, co potwierdziło badanie anatomopatologiczne. Ze względu na to, iż w tym przypadku zaatakowany jest również przewód pokarmowy, na co wskazują: biegunki, wymioty, nudności, bóle w brzuchu, guz macalny, bębnica, płyn wolny w jamie brzusznej, ucisk na żyłę wrotną objawiający się obrzękami przeważnie kończyny prawej, przyjmujemy, iż mamy tu do czynienia z typem pachwinowym ziarniniaka złośliwego Nägelego, atakującego równocześnie i przewód pokarmowy.

P r z y p a d e k 2. — O. K. lat 31, handlarz, żonaty, zgłosił się na oddział wewn. dnia 17. VII. 1929 Wywiady rodzinne bez znaczenia W dzieciństwie przechodził jakąś chorobę gorączkową, pozatem nigdy poważnie nie chorował. Od 2 lat czuje się osłabionym, łatwo się męczy, nie pracuje, miewa częste bóle głowy, poci się silnie. Przed rokiem w pasze lewej wystąpiły 2 małe guzki, które zlały się razem, dochodząc do wielkości kurzego jaja. W zimie przebył grypę. Od tego czasu kaszle, przeważnie sucho, bóle głowy wystąpiły z większą intenzywnością, nadto dokucza mu silne swędzenie, zwłaszcza w nocy. Podaje, iż ma pragnienie, pije wiele

wody. Mocz oddaje w prawidłowej ilości. Stolce prawidłowe. Stanów podgorączkowych nie zauważył.

Po przyjęciu na nasz oddział znaleźliśmy: Ciepłota 36,4. Sensorjum wolne. Chory odżywienia miernego, budowy kośćca odpowiedniej. Skóra i widoczne błony śluzowe blade. Jama ustna bez zmian. Migdałki nie powiększone. P ł u c a: bez zmian. Serce w granicach prawidłowych. Tętno 88 uderzeń na minutę, miarowe. W pasze lewej gruczoł wielkości jaja kurzego, niebolesny, przesuwalny wobec otoczenia, ze skórą niezrośnięty. Inne gruczoły niepowiększone. Jama brzuszna bez zmian. W moczu nic patologicznego. K r e w: c. czer. 4,450.000, Hb. 80, Ind. 0,9. Schilling: leukocytów 9,200, kwasochłonnych 2, pałeczkowatych 8, segmentowanych 69, limfocytów 12, monocytów 9. W plwocinie prątki nieobecne. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazuje: do wnęki lewej przylega ocienienie owalne o nierównej, nieco wachlarzowato rozchodzącej się granicy nieostrej, miernego nasilenia, dość nierównomierne; w górnej części tegoż ocienienia kilka zwapnień. Tchawica nie zbacza, szczyt lewy może nieco mniej powietrzny; przepona, opłucna wolne. Badanie anatomo - patologiczne gruczołu, wyciętego z pachy wykazuje ziarniniak złośliwy. *Z przebiegu choroby zasługuje na uwagę:* od czasu do czasu stan podgorączkowy. Chory kaszle sucho, skarży się na silne swędzenie skóry i osłabienie. Apetyt dobry, stolce prawidłowe. Poci się obficie. Wobec tego, iż poleconych naświetlań Roentgenem nie można zrealizować w szpitalu, opuszcza 31. VII. 1929 oddział.

Streszczam: Powiększony gruczoł w pasze lewej, silny świąd, obfite poty przy niepodwższonej ciepłocie, ogólne osłabienie, rychłe męczenie się, ujemny wynik badania roentgenowsgiego w stosunku do gruźlicy, obraz krwi neutrofilji i zaznaczonej eozynofilji i limfopenji, zwróciło nam uwagę na możliwość ziarniniaka złośliwego. Badanie anatomo - patologiczne potwierdziło nasze przypuszczenie. Przedstawiliśmy typ ziarniniaka zupełnie odmiennego od poprzedniego, znajdującego się w I. okresie chorobowym.

W przypadkach naszych można śledzić jedną grupę chorób chłonnego aparatu. Ziarniniak złośliwy należy do jednego z najrozleglejszych rozdziałów medycyny wewnętrznej przez swoje wpadające w oczy objawy i częste występowanie. Na 300 przypadków śmiertelnych klinicznie kontrolowanych, przypada jeden ziarniniak. W niektórych krajach i w pewnych okresach liczba ta dochodzi do wartości dwu, a nawet trzykrotnej. Nie potwierdzono przypuszczenia o predilekcji płci męskiej (S t e r n b e r g). Na największe niebezpieczeństwo narażone jest drugie i trzecie dziesięciolecie życia, zaobserwowano jednak tę chorobę również u dzieci i u starców. Chorobie tej poświęcono olbrzymią ilość energji i pracy naukowej. Już z tego da się wnioskować, wiele niejasnego tkwi w całem zagadnieniu granuloma. Przy roztrząsaniu kwestji zasadniczej, kwestji anatomicznej indywidualizacji choroby nie doszliśmy jeszcze do ostatecznego rozstrzygnięcia. Limfogranuloma uznawają jedni za typowy nowotwór, jak np. zwykłe limfoma, nabłoniaka, mięsaka albo raka odrębnego rodzaju, inni za przewlekłe zapalne schorzenie aparatu chłonnego przez innych w końcu za zakaźne granuloma; również tłumaczono sobie to schorzenie jako powikłanie zapalnego procesu z bujaniem nowotworowem. Twierdzono, że złośliwe zwyrodnienie schorzałych gruczołów charakteryzuje dopiero późniejsze okresy choroby i że ten punkt wyjścia nie jest prawidłem. Pogląd ten opiera się bądź na spostrzeżeniach makroskopowych przy sekcji, bądź na klinicznem oddzieleniu okresu dobrze dającego się leczniczo opanować od okresu beznadziejnego. Również często występująca stabilizacja objawów zdawała się wskazywać na to, iż okres początkowy przygotowuje tylko teren dla zasadniczo innego procesu. Na szczęście jedynie drobnowidowe badanie schorzałej tkanki dostarcza dowodu jednoznacznego. O makroskopowym wyniku sekcyjnym albo chirurgicznym nic można tego twierdzić, ponieważ wypadki przy sekcji albo operacji, imponujące jako mięsak albo *scirrhus* bioptycznie były oznaczane jako granuloma Hodgkina. W łożyskach ziarniniaka złośliwego występuje, po największej części tkanka chłonna zniszczona chorobowym procesem i zastąpiona tkanką granulacyjną o większej lub mniejszej ilości komórek przybłonkowych, olbrzymich komórek Sternberga, pozatem bogata w komórki plazmatyczne, eozynochłonne, wielojądrzaste, limfocyty i fibroblasty. Często znaleść można ciała Russela i kryształki Charcot - Leydena, które są częstym towarzyszem, jeżeli nie produktem rozpadu eozynochłonnych leukocytów. Dziś okazało się, że np. do rozpoznania ziarniniaka nie jest bezwarunkowo konieczną obecność komórek Sternberga, jak to twierdził L i c h t e n s t e i n. Opisano przypadki rozpoznawcze pewnego ziarniniaka (S c h l a g e n h a u f e r, T e r p l a n, P r i e s e l, B i e b l, W i n t e l b a u e r i K a y s e r l i n g) w których komórek Sternberga nie znaleziono. Obraz drobnowidowy charakteryzuje się nietylko polymorfizmem, lecz również wahaniem się liczebnego stosunku pojedyńczych komórek i niestałością, co niejednokrotnie utrudnia rozpoznanie histologiczne.

W obrazie klinicznym symptomatologicznym rozróżniamy dwa okresy; pierwszy względnie dobrotliwy i długotrwały nie wywołuje prawie żadnych dolegliwości a dowiadujemy się o nim w szpitalu z wywiadów. Jedynym przejawem chorobowym jest zwiększenie gruczołów chłonnych pojedyńczo lub grupowo. Gruczoły zwiększone są zupełnie niebolesne, najpierw miękkie, w okresie późniejszym twardnieją, powiększają się powoli, nie ropieją i mogą lata całe pozostać na jednym stopniu zwiększenia. W pewnych przypadkach guzek zupełnie może zaniknąć, zwłaszcza przy energicznem leczeniu. W niektórych przypadkach już tym guzkom towarzyszą objawy podrażnienia skóry: świąd, wypryski i świerzbiączka, odczyn angioneurotyczny i t. p. Jest to odczyn na rozpoczynające się zmiany w aparacie chłonnym. Niekiedy rozpoczyna obraz chorobowy niedokrewność złośliwa, zachodzić jednak może możliwość przypadkowej koincydencji (przyp. H a l i ř a). W pierwszym tym okresie bywa jeszcze dość charakterystycznym charakter miejscowy. Charakter ten utrzymać się może i przez okres drugi, przyczem liczba nowotworów gruczołowych wzrasta. Rozpoznanie choroby w pierwszym okresie jest bardzo trudne, również z tego powodu, że mogą chorobie ulec gruczoły mało dostępne technice badania, jak np. gruczoły pozaotrzewnowe. Niekiedy wzbudzi podejrzenie silne drażnienie do kaszlu, biegunki, mdłości, a ponieważ te objawy mogą występywać i bez zwiększenia się gruczołów znika znaczna część przypadków tego okresu pod szerokim płaszczem mylnych rozpoznań. Lecz i w przypadkach, w których choroba ta była od samego początku przy pomocy badań histologicznych rozpoznaną, podaje się rozmaity czas trwania tego okresu, przyczem różnice mogą obejmywać dziesięciolecia. Ostro odgranicza się od tego okresu okres drugi, okres względnie nagłej progresji, w którym nastaje nowe bujanie tkanki gruczołowej a w większości przypadków wyraźna generalizacja choroby.

Spotykamy tu objawy, które nietylko przypominają, lecz w rzeczywistości są ciężkiem zatruciem wewnętrznem. Częste zwiększenie śledziony (według Z i e g l e r a 65 — 70%) t. zw. porfirowa i wątroby (Z i e g l e r 60%) przyłącza się do zmian gruczołowych. Objawem prawie że prawidłowym jest podwyższenie ciepłoty. Krzywe gorączkowe nie posiadają w większości przypadków żadnego stałego charakteru. Niekiedy spotyka się rekurujący typ (E b s t e i n) przy którym 5 — 10-dniowe ataki gorączki występują naprzemian z 3 — 7 dniami względnego albo bezwzględnego stanu bezgorączkowego. W przypadkach o przebiegu piorunującym (foudroyant) nie należy do rzadkości gorączka ponad 40%. Mogą również występować skoki septyczne z dreszczami. Gdzieindziej gorączka występuje dopiero przed stanem końcowym choroby i towarzyszy jej czasami senność (Z i e g l e r). Uderzające wyczerpanie, postępujące charłactwo u ludzi dawniej żelaznego zdrowia, uderzająca bladość skóry oraz błon śluzowych nieraz z odcieniem żółtaczkowym dopełniają ten obraz głęboko sięgających zmian. Oprócz objawów związanych z właściwym charakterem choroby, występuje cały szereg objawów wtórnych, wynikających z anatomicznej czynnościowej łączności chorej tkanki ze sąsiedztwem. Siedliskiem schorzenia może być każda tkanka chłonna; może dojść do uciskowego porażenia nerwów, do ucisku tchawicy i przełyku, do obrzęków oraz do całego szeregu innych powikłań, zależnych od umiejscowienia się procesu chorobowego. Częstym objawem jest silne pocenie się. Chory z postępem choroby traci na siłach, odczuwa wstręt do jedzenia, traci na wadze, trapią go często chorobliwe zmiany na skórze jak świąd, wyprysk, świerzbiączka, wybroczyny krwawe. Świąd objawia się w okresie początkowym tak często, iż przez francuskich autorów stworzone zostało nowe pojęcie choroby *„adenie éosino — philique prurigène"*. Wcześnie rozpoczyna się charłactwo. Krew nie przedstawia stałego, typowego obrazu. Znajdujemy nierzadko zupełnie prawidłowe stosunki, w innych przypadkach zmieniony liczbowy stosunek elementów. Może być bezwzględna i względna leuko- i limfocytoza, leuko- i limfopenja, leukocytoza z limfopenją albo odwrotnie, mogą być redukowane albo pomnożone tak granulocyty jak i trombocyty. Rozmaitość obrazu krwi jest w tej chorobie tak bogata, że podobną znajdujemy tylko w chorobach zakaźnych. Stosunkowo najczęściej znajdujemy leukocytozę z względną limfopenją, wysoką neutrofilją i eozynofilją. Liczba krwinek i hemoglobina z początku prawidłowa, później spada w miarę zbliżania się końcowego okresu. Z reguły zaś przypomina obraz niedokrewności wtórnej (F a b j a n). Obraz krwi sam dla siebie nie wystarcza bezwzględnie do odróżnienia ziarniniaka od granuloma gruźliczego, kiłowego, limfosarcoma i t. d. Dość częste występowanie w moczu dodatniego

odczynu dwu-azowego, a przy lokalizacji w wątrobie urobilinogenu może o wiele bardziej poprzeć rozpoznanie.

Oprócz objawów ogólnych wykazuje chory też inne objawy, pobocznie jsze, wywołane umiejscowieniem się choroby. Niekiedy występują trudności w połykaniu. W żołądku przychodzi często do krwawienia, objawów dyspeptycznych, hypaciditas: przy ziarniniaku jelita występują biegunki niekiedy krwawe. Rzadko jest w brzuchu macalny guz. Inne objawy zależą od dalszego rozwoju choroby. I tak może dojść do niedrożności jelita ze wszystkimi typowymi objawami *(invaginatio, peritonitis)*. Przy ucisku na żyłę wrotną i żyłę czczą dolną powstaje puchlina brzuszna i t. d.

Oprócz badania histologicznego wyciętego gruczołu ważnem jest dokładne badanie Roentgenem. Przy schorzeniu miejscowem w jamach ciała, albo kości może mieć to badanie wielkie znaczenie (zwłaszcza w śródpiersiu). Uda się nam przynajmniej tą drogą z grubsza odróżnić limfogranuloma od zmian nowotworowych albo gruźliczych. Również odczyn na naświetlania terapeutyczne możemy użyć jako moment rozpoznawczy: ziarniniak jest bardziej odporny.

Według tego co dotychczas powiedzieliśmy możemy chorobę Hodgkina bardzo lekko odgraniczyć od postaci przerostowej limfoma leukemicznego. Jeżeli zaś weźmiemy pod uwagę przewlekłą limfadenozę (pseudoleukemja Pinkusa) rozpoznanie różniczkowe staje się trudniejszem. Za adenozą aleukemiczną przemawiać może tylko liczbowy stosunek białych ciałek krwi, a więc większa liczba limfocytów z tendencją do dalszego wzrostu w przebiegu choroby, niekiedy znalezienie patologicznych postaci limfocytarnych. Również zwiększenie wątroby, relatywnie większy udział gruczołów podszczękowych może ze znacznem prawdopodobieństwem przemawiać za limfadenoma aleukemicznem. Trudnem może być kliniczne odgraniczenie od hyperplastycznej postaci gruźlicy gruczołów chłonnych i od granuloma kiłowego. Typowa gruźlica tkanki chłonnej posiada jednak skłonność do zmian wstecznych: do zserowacenia, ropienia i zlewania się z tkanką sąsiednią, zaś luetyczne nowotwory gruczołowe bardzo rzadko są odosobnione i rzadko występują bez innych zmian kiłowych błon śluzowych, skóry lub kości. Znalezienie prątka Kocha lub krętka bladego nie musi posiadać znaczenia ostatecznego dowodu. Bardzo często przy różniczkowem rozpoznawaniu wchodzi w rachubę mięsak, nabłoniak albo inny pierwotny nowotwór aparatu chłonnego. Również i przerzuty nowotworu śródpiersiowego, nadnerczaka, raka sutka albo grasicy i inne ukryte umiejscowienia nowotworu mogą maskować obraz umiejscowionego ziarniniaka. Znalezienie pierwotnego nowotworu, zachowanie się ciepłoty i śledziony, wynik badania moczu, a głównie histologiczne badanie wyprowadzić nas może z niepewności.

Postacie najbardziej ostre mogą być zbliżone do obrazu duru brzusznego, gruźlicy prosówkowej albo posocznicy dla rozpoznania tych chorób mamy jeszcze inne środki pomocnicze. Jeżeli jednak nie są rozwinięte jeszcze guzy gruczołowe albo je przy badaniu niedostrzeżemy, dowiemy się wówczas o właściwym charakterze choroby dopiero na stole sekcyjnym. Wyłączenie duru, posocznicy i gruźlicy nie wyklucza jeszcze zdaniem niektórych klinicystów możliwości aby przy ziarniniaku nie mógł wchodzić w rachubę podobny możliwie zmodyfikowany czynnik zakaźny (t. zw. metazakażenie, Očenašek). Choroba wikłać się może dołączeniem choroby zakaźnej przyczem oznaki choroby pierwotnej mogą być zatarte.

Miejsce występowania ziarniniaka może być rozmaite: w 50% bywają to gruczoły karkowe (Frankel). Bardzo rzako występuje odosobniony ziarniniak przewodu pokarmowego, dlatego dawniej nie był brany wogóle w rachubę przy różniczkowem rozpoznawaniu między ziarniniakiem a lifosarcoma jelit. Pierwszy przypadek ziarniniaka jelit opisał Schlagenhaufer dopiero w roku 1913. Również te przypadki w których ziarniniak zajmuje wpierw gruczoły chłonne a później i przewód pokarmowy są rzadkie i starannie zbierane. Dotychczas mamy podobnych przypadków opisanych 39 (Coronini, Joselin de Jong, Cararas-Georgantas, de Groot, Neuber, Sternberg, Sussik, Pamperl-Terplan, Terplan-Walesch, Busni, Cigler, Schlagenhaufer, Lichtenstein, Nowotny, Biebl, Heimann-Harry, Eberstadt, Steindl, Redwitz, Frobese, Kan, Schegulew, Očenašek, Weinberg, Urchs). Również nasz przypadek I. można według wszelkiego prawdopodobieństwa zaliczyć do grupy ziarniniaka złośliwego, który oprócz gruczołu chłonnego zajął i przewód pokarmowy (patrz opis przypadku pierwszego). Kliniczne rozpoznanie ziarniniaka przewodu pokarmowego jest z początku schorzenia wogóle prawie, że niemożliwe, prawdopodobnie z powodu rzadkości tej choroby. Niejasność i nierównomierność klinicznego a niekiedy i anatomopatologicznego obrazu prowadzi często do mylnych rozpoznawań. Kilka rozpoznań przypadków ziarniniaka zajmującego i przewód pokarmowy nie sekcjonowanych oparto również o wynik badania histologicznego (przyp. Cacaras-Georgentas, Joselin de Jonga i Pokolita). Stałym objawem przez wszystkich autorów zaznaczonym jest ciągle, wzrastające charłactwo i szybki ubytek sił. Inne objawy, jak nieprawidłowe gorączki, poty, biegunki, wypryski, krwawienia, wymioty, mogą wzbudzić podejrzenie na ziarniniaka, są jednak niepewne i niestałe, i zależą od intenzywności i lokalizacji chorobowego procesu. Jeżeli wyłuszczenie powiększonego gruczołu chłonnego jest możliwe, jak w naszym przypadku, możemy mieć większą nadzieję na trafne i wczesne rozpoznanie; koniecznem jest zwrócenie uwagi, iż właśnie w postaci gastrointestynalnej ziarniniaka bardzo rzadko zwiększają się obwodowe gruczoły chłonne i również rzadko wymacać możemy guz w jamie brzusznej

Jak dalece trudności nasuwające się w rozpoznaniu ziarniniaka złośliwego przewodu pokarmowego prowadzić mogą do mylnych rozpoznań, przedstawić możemy na przypadkach: Heisena, który rozpoznał wpierw dur, później sepsis kryptogenes, dalej na przypadkach Schlagenhaufera: *limfosarcoma, Tbc. intestini,* Terplana, *enteritis ulcerosa,* Steindla: *ca. ventriculi* i t. d.

Rokowanie jest *quoad sanationem et vitam* złe, a u ziarniniaka przewodu pokarmowego, który według twierdzenia wszystkich autorów jest szczególnie złośliwy, jest bezwzględnie beznadziejne. Przyczynia się do tego ciężkie uszkodzenie narządów ważnych dla życia. Wprawdzie opisano przypadki samorzutnego wyleczenia (Ziegler) uważać należy je jednak za wyjątki. Rozpoznanie ziarniniaka przewodu pokarmowego będzie tem lepsze, czem wcześniej groźne objawy wymagać będą zabiegu chirurgicznego, t. j. radykalnego usunięcia całej schorzałej części.

Etjologja ziarniniaka jest mimo licznych badań dotychczas nieznaną. Według poglądu większości autorów chodzi prawdopodobnie o proces zapalny, wywołany czynnikiem nieznanym, który posiada własność silnego rozmnażania się, a szukać go należy bądź we krwi, bądź w schorzałych narządach. O charakterze jego, zdania autorów są rozbieżne. Najczęstszym jest pogląd, że ziarniniak pozostaje w jakimś genetycznym i przyczynowym związku z gruźlicą, niektórzy obwiniają nawet prątek Kocha.

Sternberg znalazł procesy gruźlicze w 15—18%, dlatego początkowo scharakteryzował chorobę jako gruźlicę odmiennego typu, później jednak podobnie jak Paltauf porzucił tę myśl. Pogląd o pochodzeniu gruźliczem ziarniniaka popierano tą okolicznością, że człowiek chory na tę chorobę cierpi często i na gruźlicę (Lichtenstein znalazł w 50% ciężkie, w 25% dość silnie rozwinięte zmiany gruźlicze w ustroju), niekiedy obie choroby występują w tym samym gruczole (Reinsberg-Kadlicky). Dalszą okolicznością pozornie popierającą to twierdzenie jest wynik doświadczenia z zaszczepienia świnki morskiej materjałem pobranym z ziarniniaka z częstym dodatnim wynikiem gruźliczym.

Ponieważ w licznych przypadkach chodzi równocześnie o schorzenie ziarniniaka i gruźlicy, nie uważa Dürck wyżej wspomnanych doświadczeń za przekonywujące. Wedle Henkego są świńki morskie bardzo czułe na gruźlicę; często reagują one dodatnio już na nieznaczne ilości krwi osób z utajoną gruźlicą (Lubarsch) dają również dodatni odczyn z prątkiem Kocha osłabionym.

Ceelen i Rabinowitsch badając szczegółowo 12 przypadków znaleźli zaledwie w jednym prątek Kocha. Fraenkel i Much tylko raz na 17 przypadków znaleźli równoczesne zmiany gruźlicze; odkryli przytem ziarenka oporne na antyforminę, jednak nie kwasoodporne, występujące przy barwieniu Gramem. Herxheimer przypuszczał, że czynnik wywołujący ziarniniak jest analogiczny do prątka Kocha, albo że jest to typ zgoła odrębny. Ceelen i Rabinowitsch nie przypisują prątkowi Kocha zdolności wywoływania limfogranulomatozy, a w przeciwieństwie do innych poglądów (Lichtenstein), (iż chodzi o prątek w swej żywności osłabiony), słusznie twierdzą, że drobnoustrój ten nie może wywołać schorzenia o tak wielkiej złośliwości i śmiertelności. Matthes w 53 przypadkach 2 krotnie napotkał gruźlicę, odczyn Pirqeta był zawsze ujemnym. Kuczyński i Hanek przypuszczają, że wchodzi tu w rachubę nowe zakażenie, które szeregują pomiędzy gruźlicą a promienicą. Znaleźli oni w komórkach Sternberga postacie ziarniste i włókniste, zaliczone przez nich do rodziny grzybów. Zgadza się z nimi Haberfeld, który zauważył obraz chorobowy podobny do granuloma Hodgkina dość często w Ameryce Poł. a przytem znalazł liczne blastomycety i ich zarodniki. Obraz przypominał tuberkulidy zeserowaciałe. O badaniu histologicznem referat nie

wspomina. Negri i Miernot w miazdze śledziony, Bunting i Yates w gruczołach chłonnych, Grunbach we krwi chorego na ziarniniaka znaleźli drobnoustroje, zaliczając je do grupy *coryne, bacterium Hodgkini.* Podobny drobnoustrój, wyhodowano w Bratislawie. Prawdziwość jego działania starano się wykazać na antropoidach ((*Macacus rhesus).* Po zastrzyku występowało zwiększenie gruczołów sąsiednich, lecz histologiczne badanie wykazywało stan zapalny bez owych wyżej wspomnianych typowych oznak. Zawsze przy doświadczeniach tych występywały tylko niektóre objawy zewnętrzne, analogiczne do ziarniniaka, lecz budowa drobnowidowa odbiegła zawsze od prawidłowego obrazu ziarniniaka. (Askanazy, Aschoff, Frenkel). Busni (Odessa), doszła na podstawie badań bakterjologicznych krwi, gruczołów i narządów zajętych ziarniniakiem do przekonania, iż chodzi o drobnoustroje, morfologicznie podobne do prątka Kocha, które jednak nie są identyczne z nim, lecz tworzą samodzielną bakteremję. Pewnem jest, że wszystkie starania o wykazanie swoistej patogenezy ziarniniaka spełzły na niczem. Dotychczas nieznany jest ani jeden przypadek przeniesienia granuloma z człowieka na człowieka. Można przeto wyłączyć zakaźny czynnik, sui generis. Priesel-Wintelbauer w jednym przypadku opisują łożyskowe przeniesienie granuloma złośliwego z matki na płód. Nie dowodzi to jeszcze niczego. Również trudno mówić o dyspozycji dziedzicznej, gdyż nie posiadamy na to żadnych dowodów. Niektórzy przyjmują, że czynnik wywołujący nie jest jednolity, że pewne znaczenie patogenne należy przypisać całemu szeregowi znanych już skądinąd mikrobów np. prątkowi Eberta. (Często u ziarniniaka dodatni Widal, ziarniniak występuje nieraz po durze jak w przypadku Lorrain-Rendera). Określają granuloma złośliwe jako chorobę „metazakaźną", którego właściwą przyczyną są różne gatunki patogennych drobnoustrojów, a ich charakterystyczny obraz zależy bardziej od swoistego charakteru tkanki chłonnej, aniżeli od specyficzności drobnoustroju. W tym specjalnym charakterze metachoroby tkwi przyczyna, dlaczego nie udało się nam dotychczas wywołać doświadczalnie limfogranuloma. Dla każdego klinicysty przedstawia ta choroba typ oddzielny, uważa się tę chorobę za zupełnie samodzielną i nie zależną od jakichkolwiek postaci zakaźnych już nam znanych, szczególnie gruźlicy (Nägeli, Krauss, Lubarsch). Nie wiemy którą drogą czynnik dostaje się do ogniska choroby; możliwie, iż wielkie znaczenie posiadają tu wpływy, osłabiające żywotność tkanki a tem samem i jej odporność.

Leczenie. Leczniczo jesteśmy w przypadkach rozlanej limfogranulomatozy zupełnie bezsilni. W okresie pierwszym posiada choroba skłonność samowolną do stabilizacji, względnie cofa się aż do zupełnej euforji. W tym okresie możemy po poznaniu przyczyny przy pomocy badania bakterjologicznego wyciętego gruczołu, albo odczynu zlepnego leczyć surowicą swoistą i wieloważną, szczepionką lub autowakcynacją osiągnąć zadowalniające wyniki, jakich nie osiągniemy w okresie drugim (według poglądu zwolenników o „meta-pochodzeniu" tej choroby). W stadjum tem chory nie mając specjalnych dolegliwości, nie jest świadom, jak groźny jest jego los, przeto niechętnie poddaje się skomplikowanemu i bolesnemu leczeniu zakładowemu. W praktyce lekarz często napotyka ten początkowy okres limfogranuloma. Przypadki takie powinien odesłać natychmiast do szpitala lub kliniki, a nie zadowolić się tylko zaleceniem naświetlań roentgenowskich. Wskazane jest to z tego powodu, że w drugim okresie wycięcie próbne guza jest często niebezpieczne. Co do środków leczniczych to te dotychczas zawiodły. Krytycznie zapatrywać się należy na szereg opisanych przypadków wyleczonych podawaniem nalewki Fowlera (3 dni po 5 kropel, 3 dni po 10 kropel i t. d. aż do 20 kropel, a następnie w tym samym stosunku zmniejszać dawki). Również inne przetwory arsenowe, atoksyl, arsacetyna 0,05, 3 × dziennie, (dzisiaj zamiast arsacetyny wyrabia się optarson, solarson, spirocyt), salwarsan i cały szereg innych przetworów nie spełniły pokładanych w nich nadziei. P. Peszic (Belgrad) leczy kalomelem w dawkach dziennych 0.15 — 0.4; donosi on iż bardzo groźne stany polepszyły się po nim. Lewin wstrzykiwał introcyd (jod-cerum). Przetwór ten chwali również Geronne; osiągnął nim kilkakrotnie wyleczenie, zaś wielokrotnie występywała stabilizacja procesu. Dobre wyniki opisane są po naświetlaniu radem i pokrewnym mezotorem. Jednak i tu nie napotykamy w literaturze zadawalniających wyników, gdyż najlepsza statystyka wykazuje ledwie 15 % klinicznego wyleczenia. Stanowisko dominujące zajmuje Roentgen. Najlepsze wyniki osiąga się w postaciach umiejscowionych i dostępnych działaniu promieni.

W postaciach rozlanych, gdzie wielka część zwyrodniałej tkanki wymyka się z pod techniki badania jest leczenie Roentgenem problematyczne, nawet gdy gruczoły zwiększone się cofają. Wyjątkowo po naświetlaniu wystąpi burzliwy odczyn w postaci nagłego wybuchu objawów ogólnych, które w ciągu kilku dni a nawet godzin prowadzą do śmierci. Przypuszczamy iż w tych przypadkach następuje szybki rozkład chorobliwej tkanki a tem uwolnienie jadów. Niektórzy myślą o wstrząsie anafilaktycznym. Najważniejszem jest indywidualne stopniowanie dawek. Leczenie Roentgenem prowadzi się w serjach, w przerwach 4—6 tygodniowych. Tak długo naświetla sie, aż znikną guzy gruczołowe, a po zniknięciu tych, jeszcze 6 — 12 tygodni później. Jeśli nie nastąpi nawrót możemy przerwać. Pozostaje jeszcze leczenie chirurgiczne. Lecz i tutaj podnoszą się głosy ostrzegawcze. Usunięcie wielkiej grupy gruczołów oznacza uwolnienie naturalnej barykady, niedopuszczającej wroga do dalszych tkanek. Opisanych jest cały szereg przypadków, w których operacja kończyła się bądź ogólnym wzrostem bujania i nagłą śmiercią, bądź rychłym nawrotem bez jakichkolwiek możliwości powstrzymania zgubnego procesu. Przeważnie zabieg chirurgiczny posiada tylko znaczenie rozpoznawcze. Lecz i przy próbnem wycięciu należy być ostrożnym i ograniczać się na guzek odosobniony, a to wedle możności w okresie pierwszym. Konieczność chirurgicznego zabiegu zachodzi tylko w tych przypadkach, gdzie występuje *indicatio vitalis,* usunięcie jakiegoś objawu niebezpiecznego dla życia, jak ucisk na tchawicę, przełyk i t. d. Wedle doświadczeń z lat ostatnich można twierdzić, iż leczenie chirurgiczne oddaje dobre usługi w przypadkach ziarniniaka pokarmowego.

Tylko radykalnem usunięciem schorzałej części przewodu pokarmowego z ewentualnem usunięciem przynależnych gruczołów krezkowych może być chory uzdrowiony, jeśli nie trwale, to przynajmniej czasowo. Często po usunięciu schorzałej części jelita (Biebl, Coronini) gruczoły się zmniejszają i chorobowy proces się cofa.

Piśmiennictwo.

Nägeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik (1919). — Brauer, Schröder Blumenfeld: Handbuch der Tuberkulose (4 tom). — C. Sternberg: Kl. W. 1925. — Banting-Yates: Arch. of the int. med. (12). — Kuczyński-Hanek: Zeitschrift f. kl. M. 99. — Winkelbauer-Priesel: M m. W. 1926. — Halif: Med. Kl. 1925. — Ebstein: B. Kl. W. 1926. — Geronne: Kl W. 1925. — B. Pešić: W. kl. W. 1926. — J. de Groot: Frankf. Z. f. Path. tom 26. — Pamperl-Terplan: Med. Klin. 1925. — Ziegler: Path. u. Therapie, (Kraus-Brugsch, tom 8). — Ceelen-Rabinowisch: Ztschr. f. Tuberk. 1917. zesz. 24. — Fraenkel: Lymfomatosis granulomatosa. — Fischer, Jena, Herxheimer: Beitr. z Klin. d. Infektionskrank. 1913 zesz. 2. — Josselin de Jong: Frankfurt. Ztschr. f. Path. zesz. 31. 1925. — Schlagenhaufer: Virch. Arch. f. Path. u. path. Anat. zesz. 227. 1920. — Sussig: Med. Klin. 1924. zesz. 3. — Chaoul Lange: Münch. med. Woch. 1923. str. 17. — Coronini, Ziegler-Aschoff: Beiträge zur path. Anat. 1928, 80, zesz. 2. — Matthes: Differentialdiagnostik der inneren Krankheiten. — Očenašek: Časopis lek. česk. 1929, zeszyt 21.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prymarjusz Dr. J. MUENZER (b. sekundarjusz oddz. dr. Piseka)

Przyczynek do kliniki białaczki monocytarnej u dziecka.

Z oddziału pedjatrycznego szpitala żyd. fund. M. Lazarusa.

Nowoczesna hematologja uważa białaczkę za schorzenie wielkich ściśle określonych systemów komórek rozmieszczonych po całym organizmie. Zależnie od systemu, który w danej chwili jest objęty chorobą, dzielą się białaczki na myeloiczne i lymfatyczne z przebiegiem ostrym lub przewlekłym. W ramę tego przejrzystego szematu dają się umieścić wszystkie typowe białaczki, ale także i atypowe i białaczki ze specjalną jakąś odmianą jak Leukosarcomatosis, Chloroleukaemia i Aleukaemia. Poza nawiasem tego szematu stoi trzecia grupa białaczek, które charakteryzuje obecność wielkiej ilości, dochodzącej nawet do 80% wielkich jednojądrzastych przejściowych monocytów. Jak obecnie przyjmują, pochodzą one z 3 systemu, z układu siateczkowo-wśródbłonkowego śledziony i wątroby, szpiku kostnego, w gruczołach i w tkance. Spotyka się młodsze i starsze bez reakcji oxydazowej lub słabo dodatniej, bez ziarenek obojętnochłonnych;

nieraz także dużo monocytów atypowych różnych wielkości ze silnem zasadochłonnem pierwoszczem i o jądrach atypowych, przyczem system granulocytów wcale nie, albo mało ucierpiał, tylko w daleko posuniętych przypadkach pojawiają się myelocyty jak przy białaczce limfatycznej. Limfocyty same nie okazują żadnych zmian.

W wieku dziecięcym białaczki uchodzą wogóle za rzadkie schorzenie. Według zestawienia Benjamina i Stuki było na 1150 na klinikę wiedeńską dziecięcą przyjętych chorych tylko 5 przypadków białaczki, a to 2 przypadki białaczki limfatycznej ostrej, 1 ostra myeloiczna i 2 chlorowe.

Na 916 chorych naszego materjału oddziałowego stwierdziliśmy tylko 1 przypadek, a to białaczki monocytarnej.

Bardzo rzadkie są białaczki wrodzone i białaczki u osesków. Wszystkie dotychczas ogłoszone przypadki miały przebieg ostry tak myeloiczne jak limfatyczne. Także w późniejszym wieku t. j. między 2—14 r. ż. białaczki przebiegają prawie zawsze ostro i formy limfatyczne są o wiele częstsze niż myeloiczne. Na 35 limfatycznych przypada 10 myeloicznych. Co do płci, to wykazują wszystkie zestawienia przewagę u chłopców, nieco w stosunku 33 : 17.

Od czasu jak H. Reschad i Schilling w r. 1913 ogłosili przypadek białaczki monocytarnej jako odrębną jednostkę chorobową, ilość w piśmiennictwie ogłoszonych przypadków jest bardzo skromna. Kwestja, czy białaczka monocytarna przedstawia jednostkę chorobową sui generis nie jest do dnia dzisiejszego przez wszystkich badaczy jednomyślnie rozstrzygnięta.

Szczególnie z tego powodu, a zwłaszcza, że ten przypadek białaczki monocytarnej dotyczy dziecka zasługuje on na szersze omówienie.

M. G. 8 letni chłopak. Rodzice i rodzeństwo zdrowi. Przebył kur i kilkatrotnie katary nosa i gardła. Przez miesiące letnie 1925, 1927, 1928 przebywa na leżalni. W r. 1928 P. +++ Roentg.: Cienie gruczołów wnękowych nasilone, około lewej wnęki drobne zwapnienia.

6. V. 1929 przyjęty na oddział, przysłany z poradni przeciwgruźliczej ponieważ chłopak od kilku tygodni kaszle i lekko gorączkuje.

Stan obecny (7. V. 1929): Przytomny, porusza się swobodnie w łóżku, C. = 37.9, t. = 92. Budowa kośćca delikatna, wzrost odpowiedni, odżywianie liche, cera blada, błony śluzowe blade, migdałki nie powiększone, dolne siekacze środkowe karjetyczne, dziąsła także obrzękłe, zaczerwienione, na ucisk bolesne. Gruczołki szyjne szczególnie w okolicy żuchwy i po obu bokach krtani wielkości grochu, macalne, przesuwalne, przy dotyku bolesne. Płuca o granicach prawidłowych, wypuk jawny, szmery pęcherzykowe, w dolnych partjach szorstkie. Wątroba, śledziona nie powiększona. Mocz: cg. 1012 b = 0, c = 0 osad: nic patologicznego. Na drugi dzień matka zabiera go do domu.

13. 5. Ponownie przyjęty na oddział. W międzyczasie dentysta usunął mu 2 dolne siekacze. Status z d. 14. 5. 29. Przytomny, ale bardzo niespokojny c = 38.5, tętno 96. Na skórze klatki piersiowej, brzucha, kończyn dolnych pojedyncze wybroczynki. wielkości ziarnka maku, świeże i stare, na pośladku lewym siniak małych rozmiarów. Warga dolna nieco wynicowana, opuchnięta, silnie napięta o tłustym połysku, przy dotyku bolesna, w głębi wyczuwa się stwardnienie. Na skórze wargi w środku drobny ubytek z brzegami czarnemi, z ubytku sączy kroplami brudnawo-krwisty płyn. Broda in toto obrzękła, zgrubiała, twarda, skóra lśniąca. Obrzęk zajmuje podbródek aż do krtani. Z jamy ustnej ścieka cuchnąca ślina. Foetor ex ore. Z trudnością otwiera usta, ucisk na język szpatułką bardzo utrudniony. Dno jamy ustnej przedstawia się jako szarobrunatna wilgotna papka od której można pincetką oddzielić pojedyncze zgorzelinowe strzępy, na ogół zaś masy trzymają się mocniej podstawy niż należało przypuszczać. Dziąsła zamieniły się w szarą brudną ziarninę, która posuwa się ku wnętrznej stronie wargi dolnej. Gruczoły wzdłuż szyji powiększone. — Brzuch miernie wzdęty. Wątroba macalna. Śledziona palec poniżej łuku żebrowego. Kości przy opukiwaniu nie bolesne. Mocz: cg. = 1020, białka ślad, cuk. o, osad skąpy, 8—10 ciałek białych, oblite wałeczki drobnoziarniste.

15. Zgorzelnia skóry posuwa się dalej, obecnie wielkości 20 groszówki, brzegi bez reakcji. Gruczoł podszczękowy wielkości orzecha włoskiego. Z wielkim trudem przyjmuje pokarmy, prawie wyłącznie płyny przez rurkę.

17. V. Ogromnie osłabiony znacznie wychudł, cera blada, oddech głęboki, nieco utrudniony 52 na m. Śledziona dziś mniejsza.

18. V. Stan dziecka z godziny na godzinę coraz gorszy. Popołudniu znaczne krwawienie z jamy ust. Po zastrzyku podskórnym 20 ccm gelatyny krwawienie ustało ale nad ranem ponownie krwawi.

19. V. Traci przytomność, oddechy słyszalne, głębokie, przyspieszone, ogólne drgawki, exitus. Przez cały czas pobytu w szpitalu ciepłota wahała się między 38.3 a 40^0, w dniu śmierci spadła na 37.4. Stolce codziennie nieraz 3—5 na dobę.

Badanie krwi.

Data	Leuk.	B	E	Neutrochl.				Lymf.	Mon.	Turek	Uwaga
				My	Mt	Pat.	Seg				
8/5 1929	8.000	0	4	—	—	2	50	40	3		Linsenmayer 110
14/5	50.000	—	1	—	—	—	9	18	72		Reakcja oxydorowa ujemna
18/5	52.000	—	0·5	—	1	—	1·5	13·5	82·5	1%	Linsenmayer 20

Monocyty: młode 3%, jednojądrzaste 59%, pałeczkowate 12%.

Ciałka czerw. — 1,150.000, Hg — 30%, Wsk. — 1, Płytki 200.000. Czas krwawienia 2' czas krzepnienia 5.5' odczyn Kocha ujemny, odczyn opaskowy ujemny.

Preparat krwi: Komórki duże, rozmaitej wielkości, niektóre kilka razy większe jak ciałka czerwone. Protoplasma silnie niebiesko zabarwione, często ziarenkami azurofilnemi wypełnione. Jądra atypowe, duże, nierówne, z wrębami, często ekscentrycznie ułożone, zawierające dość często wakuole. Niektóre jądra wykazują kształt rogalkowaty, niektóre segmentują się w duże segmenty. Młode monocyty przedstawiają się w postaci komórek wielkości ciałka białego już to o jądrze wielkim wypełniającem komórkę prawie całkowicie już też posiadającem szerszy rąbek protoplasmy niebieskawo zabarwione, wykazujące ziarenka azurofilne. Protoplasma ku obwodowi bardziej zbite. Komórki te przypominają myeloblasty.

Epicrisis: Chłopak 8 letni, który z powodu zmian w gruczołach wnękowych przebywa od 3 lat w miesiącach letnich na leżalni, zaczyna 3 tygodnie przed śmiercią gorączkować. Poradnia przeciwgruźlicza kieruje go wobec silnie dodatniego Pirqueta na oddział dzieci. Tu stwierdza się jeszcze dodatkowo obrzęk i rozpulchnienie dziąseł i brudną ziarninę w okolicy siekaczy dolnych. Po 48 godz. pobytu matka zabiera go do domu. Pięć dni później ponownie przyjęty na oddział, stwierdza się pojedyncze wybroczynki na skórze, broda i podbródek opuchnięte, twarde, lśniące, warga wynicowana, na skórze tejże ubytek, z którego sączy płyn surowiczo-krwawy. W jamie ustnej zgorzel dna dziąseł tworząc brudną szarawą masę, wypełniającą lukę powstałą wskutek usunięcia siekaczy zewnątrz oddziału. Przykry foetor ex ore. Proces zgorzelinowy rozszerza się i na wargę dolną. Gorączka dochodzi do 40^0 a początkowe powiększenie śledziony nieco się cofa. Chłopak w naszych oczach marnieje, wytwarza się stan kachektyczny, traci przytomność a wśród ogólnych drgawek umiera.

W przypadku tym należy przyjąć porażenie szpiku kostnego czego dowodem jest prawie zupełna agranulocytoza, niedokrwistość daleko posuniętą, przyczem płytki nie uległy zmianie. Martwica i infekcja wtórna wystąpiły skutkiem pozbawienia organizmu granulocytów w miejscu najbardziej dostępnem dla drobnoustrojów jak jama ustna u osobnika nie wykazującego żadnych cech konstytucjonalnych przemawiających za status thymo-lymphaticus.

Piśmiennictwo:

M. m. W. 1913. Z. 36, J. f. K. 1907. E. A. J. f. K. 104. 54 tom, J. f. K. 116 t. 66. Schilling: Das Blutbild 1926.

Prym. Dr. M. PENZIAS. Lwów.

O rozpoznawaniu i umiejscowieniu przetok jelitowo-pęcherzowych.

Z instytutu roentgen. Szpitala Żyd. fund. Lazarusa we Lwowie.
Kierownik: Prym. Dr. M. Penzias.

O przetokach jelitowo-pęcherzowych w piśmiennictwie skąpo; częstsze, szczególnie ostatnio, w związku z leczeniem radem wzmianki o rozpoznaniu i leczeniu przetok pęcherzowo-pochwowych. Na przeszło 20.000 chorych, których miałem sposobność badać roentgenologicznie w ostatniem dziesięcioleciu, dwa razy chodziło o potwierdzenie rozpoznania i ścisłe umiejscowienie prze-

tok jelitowo-pęcherzowych, oba razy w ciągu jednego miesiąca bieżącego roku.

W podręcznikach, w piśmiennictwie zawodowem nie podano też sposobu, jak wykryć miejsce połączenia jelita z pęcherzem; sam otwór komunikujący może być bardzo drobnym, tylko czasem drożnym, w każdym razie nawet przy zastosowaniu środków kontrastowych czy to od strony pęcherza, czy też od strony przewodu pokarmowego nieda się uwidocznić. Toteż pozostała mi tylko droga połączenia dwu metod: prześwietlenia chorego po podaniu środków uwidaczniających i oznaczenia miejsca, w którem znajduje się treść kontrastowa w chwili, gdy w moczu okaże się zastosowany środek kontrastowy — bar. I tu nowa trudność: nie mamy łatwej, podręcznej reakcji chemicznej dla wykrycia w moczu połączeń barowych; pod drobnowidem tworzą one osad bezpostaciowy, nie charakterystyczny, jakiego w mętnym i tak moczu takich chorych sporo. Celem szybkiego rozstrzygnięcia, czy dany mocz zawiera osad barowy prześwietlałem tedy próbówki po zcentryfugowaniu: bar jako metal ciężki osiadał na dnie i dawał na ekranie pierścień (stożek) cienia zbitego, metalicznego, podczas gdy każdy inny osad prawie się nie zaznaczał; zresztą nawet niezcentryfugowana próbówka z moczem zawierającym bar dawała na ekranie cień bardziej nasilony niż ta sama próbówka wypełniona każdym innym nawet najmętniejszym moczem. W ten sposób uplanowane badanie doprowadziło też w obu przypadkach, które poniżej w krótkości opisuję, do wcale dokładnej lokalizacji przetok.

Przypadek I.

Chory lat 38, źle odżywiony i blady; od kilku miesięcy chwilami odczuwa kurcze w podbrzuszu, po których zauważył resztki pokarmowe w moczu (mak); przysłany do badania roentgenologicznego celem stwierdzenia i ewentualnego umiejscowienia przetoki; mocz zawiera składniki ropne, i osad bezpostaciowy, czasem bywa czysty. W przypuszczeniu, że prawdopodobniejszą jest przetoka z jel. grubem (rectum), wypełnienie kiszki grubej per anum zawiesiną barową (2 litr.): w moczu mimo niewątpliwie dużego ciśnienia w kiszce grubej przy lewatywie, większego w każdym razie niż fizjologicznie — bar się nie pokazał. Wobec tego podanie zawiesiny per os i prześwietlanie co godzinę przy równoczesnem badaniu współcześnie oddanego moczu: w 4 g. po jedzeniu, prześwietlanie wykazuje poczynające się wypełnianie kiszki ślepej, całą spożytą masą barową w pętlach jel. cienkiego pod prawym tal. biodrowym, równocześnie mocz bardziej mętny okazuje przy prześwietleniu próbówki cień silnie wysycony, po osadzeniu w wirówce na dnie próbówki pierścień (stożek) metalicznego, ruchomego przy pochylaniu cienia barowego rozpoznanie: przetoka jel. cienkiego tuż przed coecum z pęcherzem moczowym, tło prawdopodobnie tbc. jednak charakterystycznego obrazu patognomicznego dla tbc. ileocoecalis (objawu Stierlina)) nie było. — Operacja wykryła w tem miejscu zrosty i ropę, nie wyjaśniając dostatecznie sprawy; naświetlanie prom. rentgen. i badanie ropy później przez ranę operacyjną sączącej wykazało promienicę.

Chory pozostaje w leczeniu naświetlaniami — jednak mimo chwilowej po naświetlaniach poprawy — prognosis dubia.

Przypadek II.

Chory lat 63, wychudły, przed kilku laty przecięcie zwieracza odbytnicy i prostatectomia neoplasmy.

Obecnie incontinentia recti. Przysłany do badania z powodu okazania się składników pokarmowych w mętnym moczu i cystitis. — Z powodu złej funkcji zwieracza wypełnienie kiszki grubej per anum mniej wskazane; zatem znów wypełnienie per os; dopiero w 24 godz. po jedzeniu, gdy prześwietlenie stwierdza początek słupa tr. barowej w rectum, okazuje osad w moczu w prześwietleniu cień metaliczny; zaś w 6 g. później, gdy cała masa barowa wypełnia rectum widoczna obfita, szeroka warstwa baru w moczu pod warstwą składników ropnych i innych organicznych.

Rozpoznanie umiejscawia tedy z łatwością przetokę w dośrodkowej części prostnicy: operacja stwierdziła ca. w okol. genu recto-romanum — któremu chory uległ. — Zatem w obu przypadkach podana metoda z łatwością pozwoliła na umiejscowienie przetok.

Streszczam: podanie metody radioskopijnej dla lokalizacji przetok jelitowo-pęcherzowych i opisanie dwu rzadko spotykanych przypadków takich przetok: na tle promienicy i raka.

Prym. Dr. S. LEHM. Lwów.

Ropne zapalenie gruczołu przyusznego jako powikłanie pryszczykowego zapalenia migdałków.

Ropne zapalenie gruczołu przyusznego jest powikłaniem spotykanem najczęściej w przebiegu całego szeregu chorób zakaźnych.

Największy odsetek dają dury (brzuszny, osutkowy i powrotny), następnie płonica, odra, cholera i gorączka połogowa; gruźlica i rak natomiast przeważnie w okresie charłactwa.

Jest to powikłanie bardzo poważne jeżeli się zważy, że występuje zawsze z wysoką gorączką i atakuje ustrój wyniszczony już chorobą podstawową.

Rzadko rozpoczyna się zajęciem całego gruczołu. Przeważnie wyczuć się daje przy obmacywaniu obrzękłego gruczołu wysepkowate, ograniczone stwardnienie jednego zrazika, nad którym po krótkim czasie występuje zaczerwienienie skóry i chełbotanie i stąd sprawa ropna przenosi się szybko na sąsiednie zraziki gruczołu. W miejscu tem nastąpić może przebicie, — jeżeli wcześniejszem nacięciem nie umiejscowi się dalszego rozszerzenia sprawy ropnej. Nierzadko następuje pomimoto przebicie do przewodu zewnętrznego ucha — jestto zejście niekorzystne — gdyż tak nacięcie jak i samoistne pęknięcie w miejscu chełbotania spowodować może długotrwałe ślady w postaci przetoki ślinowej lub zniszczeniem niektórych gałązek nerwu twarzowego. Bywają też zapalenia ropne gruczołu przyusznego, w przebiegu których przychodzi do przejścia sprawy ropnej na sąsiednie tkanki, do zakrzepów żylnych, ogólnej ropnicy, zapalenia opon mózgowych.

Rokowanie zależy przedewszystkiem od postaci samego zapalenia — od stopnia wyniszczenia ustroju chorobą podstawową; przy postaci powikłanej ogólną ropnicą rokowanie jest niepomyślne.

W ostatnich dniach spostrzegaliśmy wspólnie z Prymarjuszem Münzerem przypadek ropnego zapalenia gruczołu przyusznego u 11 letniej dziewczynki z początkiem trzeciego tygodnia płonicy, po blisko 10 dniach bezgorączkowych. Przy obmacywaniu gruczołu przyusznego i lekkim ucisku w okolicy największego stwardnienia widać było od strony jamy ustnej, wydobywającą się gęstą wydzielinę ropną przez ductus Stenonianus. Sprawa skończyła się pomyślnie po nacięciu ropnia na twarzy w miejscu chełbotania, które wystąpiło w kilka dni po pierwszem badaniu.

Do wyjątków jednak zaliczyć należy ropne zapalenie gruczołu przyusznego w następstwie pryszczykowego zapalenia migdałków i taki właśnie przypadek opisać pragnę:

Czteroletnia M. D. zapadła 7-go lipca br. poza Lwowem na pryszczykowe zapalenie mgidałków, z ciepłotą nieprzekraczającą 38° C., o przebiegu zupełnie prawidłowym.

Czwartego dnia wieczorem nagły wzrost ciepłoty do 39° C, a dnia następnego przy utrzymującej się wysokiej ciepłocie wyraźny obrzęk prawego policzka i dolegliwość przy połykaniu. Badanie gardła miało wykazać znacznego stopnia obrzęk tkanki dookoła migdałkowej po stronie prawej, który się na drugi dzień tj. 13-go lipca jeszcze bardziej powiększył. Wobec tego, że wystąpiły dreszcze, trudności przy połykaniu się wzmogły, rozpoznano ropień dookołamigdałkowy, który nacięto — jednak bez wydostania się jakiejkolwiek wydzieliny ropnej.

14-go lipca przewieziono dziecko do Lwowa i tu obraz przedstawiał się następująco:

Prawa połowa twarzy obrzękła, obrzęk przechodzi pod uchem aż na okolicę podszczękową. Z ucha prawego wydobywa się bardzo obfita wydzielina ropna o woni nader cuchnącej. Badanie ucha środkowego a nawet zewnętrznego niemożliwe z powodu wciąż napływającej ropy. Badanie jamy ustnej i gardła wykazuje obrzęk błony śluzowej policzka prawego, przechodzący na tkankę okołomigdałkową, na której widoczna jest zaciągająca się rana po nacięciu.

Wobec tego rozpoznano ropne zapalenie gruczołu przyusznego prawego i z samoistnem pęknięciem ropnia — w międzyczasie — do przewodu zewnętrznego ucha, z następowym kollateralnym obrzękiem tkanki dookołamigdałkowej.

Badanie bakterjolgiczne wydzieliny ropnej wykazało w hodowli liczne kolonje pneumokoków, paciorkowców i bardzo liczne bakterje gnilne.

Do tygodnia wydzielina, która z dniem każdym stawała się coraz bardziej skąpa, ustała zupełnie i ciepłota wróciła do stanu prawidłowego. Pozostała jedynie nieznaczna wyniosłość prawego policzka, która utrzymuje się po dzień dzisiejszy.

W gardle po 4 dniach obrzęk zupełnie ustąpił.

Jeżeli co do sposobu powstania ropnego zapalenia gruczołu przyusznego istnieją zapatrywania, że powstają one albo przez zaczopowanie ujść gruczołu ślinianowego bakterjami krążącemi

we krwi — albo wprost przez ductus Stenonianus od strony jamy ustnej to w naszym przypadku wobec obfitej obecności zarazków gnilnych ta ostatnia droga zakażenia jest prawdopodobniejsza.

Podobny związek między gruczołem przyusznym a zapaleniem pryszczykowem migdałków opisuje w I Nr. Berliner Kl. Woch. w r. 1910 Lubliński [1]), w jego przypadku po pryszczykowem zapaleniu migdałków wystąpił obrzęk obu gruczołów przyusznych, który do 2 tygodni po zapaleniu migdałków ustąpił — powtarzał się jednak przy każdorazowej ponownej anginie.

Dr. A. BLATT i Dr. M. UNGAR, sekund. oddziału. Lwów

Przypadek bloku serca i mocznicy.

Z oddziału wewn. męskiego Szpitala Żyd. fund. Lazarusa we Lwowie. Prym. Dr. Wilhelm Pisek, radca medyc.

Pod chorobą Adams-Stockes'a rozróżniamy przypadki charakterystycznych napadów ze znacznem zwolnieniem tętna, zmianami oddechowemi i całym szeregiem objawów nerwowych, jak utrata przytomności i drgawki. Geneza tego procesu nie jest jednolita, a klinicznie objawia się zmianami rytmu serca i tętna, w niektórych przypadkach trwałemi, a niekiedy napadowo występującemi. Podczas gdy zmiany rytmu serca są zawsze obecne, inne objawy bywają zmienne. W typowych przypadkach występuje apnoe, rzadziej oddechanie Cheyn-Stockes'a. Również drgawki bywają zmienne, mogą występować w postaci krótkiej absencji, (formes frustes „Auchard") lub w postaci ciężkich drgawek epileptoidalnych z utratą przytomności, trwającą czasem do kilku godzin nawet po ustąpieniu drgawek. Napad cały charakteryzuje się krótkiem trwaniem, (najdłuższy czas trwania do półtory minut spostrzegł w jednym przypadku Stengel). Rozróżniamy 2 główne postacie napadu, a to kardialną i neurogenną (wedle Aschoffa i Nagayo) — Adams-Stockes i Morgagni — Adams-Stockes.

Jako przyczynę tej choroby należy w większości przypadków uważać zmiany miażdżycowe i kiłowe serca, choć czasem zauważono blok serca i u osób młodych po chorobach zakaźnych, jak zapalenie płuc, błonica, płonica, pląsawica i rheumatyzm, zapalenie migdałków i posocznica. Dalszą grupę przyczyn tworzą zatrucia, niektóre przewlekłe choroby, jak chroniczne zapalenie nerek i zaburzenia przemiany materji jak cukrzyca. Również w przypadku zapalenia woreczka żółciowego połączonego z zapaleniem trzustki (pancreatitis necrotica) zaobserwował Bartanik blok serca. Trucizny te działają podobnie jak nadmierne podawanie napastnicy na przewodnictwo przedsionkowo komorowe, uszkadzając je w znacznej mierze. — W literaturze, szczególnie amerykańskiej opisano kilka przypadków zapalenia nerek i mocznicy, powikłanej blokiem sercowym (Wood, White, Kiko).

Chory na zapalenie nerek rozwinąć może blok serca i odwrotnie u chorych z stałym blokiem serca wystąpić może mocznica.

Na oddziele naszym zaobserwowaliśmy niedawno rzadki przypadek bloku serca w połączeniu z drgawkami mocznicowemi z następowem zejściem śmiertelnem.

Ch. O. K. l. 52, żon., kupiec ze Złoczowa zgłosił się do nas 6. VI. b. r. wywiady następujące:

Zawsze był zdrów, służył przy wojsku w czasach przedwojennych i podczas wojny odbywając służbę na froncie. Żonaty, troje dzieci, żona kilkakrotnie roniła. Na bóle głowy ani na serce nigdy się nie uskarżał. Przed 3 tygodniami nagle podczas rozmowy upadł i stracił na krótką chwilę przytomność, poczem czuł się znów zupełnie dobrze, a nawet w tym dniu odbył dalszą podróż. Jednakże w czasie podróży podobne ataki się powtarzały (trzykrotnie). Wróciwszy do domu skarżył się na bóle i zawroty głowy — z powodu czego zasięgał porady lekarza — tenże nie radził mu odbyć dalszych podróży i zalecił łóżko — gdyż znalazł zmiany ze strony serca i białko w moczu. W parę dni później stan się zupełnie polepszył i chory udał się w dłuższą podróż. Czuł się zupełnie dobrze. Po powrocie do domu zjadł sutą kolację i ułożył się do snu. Na drugi dzień rano wstał i nagle stracił przytomność, upadł, jednakże po chwili sam się podniósł (nie zauważony przez nikogo) i nigdzie się nie potłukł. Wyszedłszy później na podwórze znów dostał ataku, w 2—3 godziny znów kilka po sobie powtarzających się ataków drgawek rąk i twarzy przyczem głęboko oddechał, oczy w słup przewracał i lekko na twarzy posiniał. Piany na ustach nigdy nie zauważono, również nigdy podczas tego moczu ani stolca nie oddawał. Ataki te wieczorem znów się powtórzyły i zawsze trwały krótki czas — kilka sekund, poczem chory się pocił, czuł się osłabiony i skarżył się na ból głowy. Po zaordynowanych pijawkach stan się poprawił i chory miał przez 2 dni spokój, poczem znów powyżej opisane ataki się pojawiły się i ciągle powtarzały — tak że z powodu nich skierowano chorego na nasz oddział. — Choroby wenerycznej nie miał, pali i pije miernie.

W chwili przybycia na oddział: Temp. 36.6, sensorium wolne. Budowa i odżywienie dobre, skóra i widoczne błony śluzowe dobrze ukrwawione; narząd ruchowy bez zmian, jama ustna bez zmian, migdałki nieco powiększone, zaczerwienione. Klatka piersiowa typu rozedmowego, dobrze ruchoma, płuca wypukiem i przysłuchem wykazują objawy rozedmy. Serce w granicach prawidłowych, tony czyste, tętno miernie napięte, miarowe, 23 na minutę, RR. 150/135. Brzuch — wszędzie wypuk bębenkowy, wątroba 2 palce niżej łuku żebrowego, tkliwa, śledziona niepowiększona. — Stan nerwowy: czaszka na opukiwanie niebolesna, ruchomość głowy dobra, sztywności karku niema, lewa źrenica szersza od prawej obie reagują dobrze na światło i akomodację. Inne nerwy mózgowe bez zmian. Brak odruchów brzusznych, lewy jądrowy żywy, prawego brak, odruchy kolanowe zachowane, również odruch Schillesa.

Badanie moczu: c, g. 125, białko obecne, Essbach. 0.5‰, cukru niema, w osadzie 5—6 ciałek białych w polu widzenia, 6—7 ciałek czerwonych. W polu widzenia średnio liczne wałeczki drobnoziarniste i hyalinowe.

Badanie krwi na azot pozabiałkowy (RN) wykazało obecność azotu pozabiałkowego w ilości 68 mg w 100 ccm surowicy.

Badanie krwi na odczyn Wassermanna — dało wynik ujemny.

W 2 dni po przybyciu: temperatury prawidłowe, tętno nadal wolne 20—23 na minutę, chory uskarża się na bóle głowy i zmęczenie ogólne. Diureza mierna 500 — 600 gr. na dobę, wypróżnienie jedynie po lewatywie. Język obłożony białawym nalotem, chory mało jada, przeważnie płyny. Wśród dnia był spokojny jednak kilka razy (2—3) pojawiły się drgawki kończyn górnych i głowy — krótko trwające, podczas których utrata przytomności, poczem czuł się dobrze. — W 4 dniu pobytu w szpitalu nastąpiło pogorszenie się stanu: Tętno coraz bardziej malało 19 na minutę, przyczem na szyji falowanie żylne wybitne 3—4 krotnie szybsze w stosunku do tętna, diureza mała, bóle głowy utrzymywały się, chory apatyczny, rano pojawiły się kilka razy drgawki krótkotrwające, popołudniu nasilenie tychże. Mimo środków uspokajających — stan się nie polepszał. Oddechy stawały się nasilone, Cheyn — Stockes zaznaczony, chory żadnych pokarmów nie przyjmuje, również trudno oddaje mocz i w małej ilości. W nocy stan się znacznie pogorszył, drgawki trwają bezustannie, (z małemi przerwami), podczas których następuje silne rozszerzenie źrenic, wytrzeszcz oczu, tętno zwolnione do 6 na minutę, głębokie oddechy i charczenie. Często tętno się przyspiesza, zwłaszcza podczas przerw staje się wielkie dochodzi do 60 a nawet 120 na minutę. Cheyn-Stockes trwający jedną minutę. Chory przez cały czas senny, zamroczony, nic nie mówi. Z powodu tego stanu wykonano upust krwi o 2 g. w nocy i opuszczono około 200 ccm krwi. Nazajutrz stan ten sam, z powodu trwania drgawek i lekkiej sztywności karku wykonano nakłucie lędźwiowe i wypuszczono około 25 cm³ płynu wodojasnego, wydobywającego się pod wysokiem ciśnieniem.

Tętno drobne, ledwie macalne 9—12 na minutę, charczenie wybitne, popołudniu drgawki zupełnie ustąpiły — chory ciągle nieprzytomny — w nocy o 12 zmarł. (Sekcji zwłok nie dokonano).

Jak widać z wywiadów chory dostał pierwszego ataku Cheyn-Stockes'a zanim mocznica wystąpiła w całej swej jasności; lekarz miejscowy przy badaniu stwierdził objawy ze strony nerek (białko w moczu), które nie dały przedtem żadnych objawów klinicznych. Przypuszczać należy, że zmiany toksyczne uszkodziwszy nerki zaatakowały serce, a to układ przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (wiązkę Hissa); wynika to z różnicy tętna na tętnicy sprychowej wynoszącego 20 uderzeń na minutę (później 16, nawet 6) — oraz tętna na żyle jarzmowej 3—4 krotnie częstsze. Z powodu występywania tych długich przerw w czynności komór ucierpiało oczywiście krążenie ogólne, w następstwie czego niedokrwienie mózgu, a stąd utrata przytomności połączona z drgawkami epileptyoidalnemi. Występuje zespół objawów prawdziwego Cheyn-Stockes'a. Już Wenckebach podnosił iż często (podobnie jak w naszym przypadku) przerwa komorowa wyprzedza drgawki, z czego wynika, że te ostatnie pozostają w ścisłym związku przyczynowym z niedokrwieniem mózgu. Ponieważ zwolnienie tętna nie utrzymywało się stale, niekiedy podnosiło się do 120 uderzeń na minutę — można było pomyśleć o postaci nerwowej. Morgagni-Adam-Stockes. Przypuszczenie to jednak należało odrzucić, gdyż przy postaci neurogennej występuje zwolnienie akcji całego serca, a nie komór. Przytem choroba Morgagniego jest bardzo rzadką,

[1]) Lubliński: Angina und chronische rezidivierende Parotitis.

a występuje zawsze przy schrozeniach rdzenia przedłużonego (ucisk, nowotwór, miażdżyca).

Badanie serca wykluczało w naszym przypadku wadę serca, jakoteż znaczniejsze schorzenie mięśnia sercowego.

Zapalenie nerek trwające u chorego prawdpodobnie od dłuższego czasu przeszło w mocznicę, której obraz jasno zarysowuje się tak z obrazu klinicznego, jak z badania moczu i azotu pozabiałkowego we krwi.

Objawy więc bloku serca złączyły się z objawami mocznicy, tak iż trudno było określić, który z tych dwóch obok siebie przebiegających powikłań posiada przewagę. Drgawki występowały tak szybko po sobie, że przypominały status epilepticus. Ten stan tłumaczymy sobie zespoleniem 2 czynników sumarycznie działających, a mianowicie: niedokrwistości mózgu towarzyszącej blokowi serca z pierwiastkiem nerwowym mocznicy; do tego ostatniego odnosimy ból głowy, apatję, sopor, dyspnoe, a sub fine Cheyn-Stockes. Możnaby Cheyn-Stockes'a odnieść również do zwolnionego tętna, gdyż w objawach klinicznych Cheyn-Stockes idzie często w parze z nadzwyczaj zwolnionem tętnem, a po polepszeniu się tętna następuje korzystna zmiana w oddechaniu (Ortner).

Leczniczo podawaliśmy atropinę (Rp. atropini sulfurici 0,004/100, co 8 godzin łyżeczkę kaw.) celem porażenia n. X (vagus) i uzyskania przyśpieszenia akcji serca. Przeciwko drgawkom stosowaliśmy chloralhydrat w lawatywach, luminal — natrium (domięśniowo). Po ustaleniu objawów chorobowych wykonaliśmy upust krwi, podając równocześnie Euphyllinę i glukosę dożylnie, amylnitrit do wąchania — a sub fine nakłucie lędźwiowe.

Piśmiennictwo.

1) Mohler: U. K. Obj. H. St. połączone z cukrzycą. Journal Amer. - Association 81/1342/1923. — 2) Prakticky Lekar I. 12/1929, str. 434.

Dr. J. ROTH i Dr. M. UNGAR. Lwów.

Przyczynek do leczenia ropnia płuc nowarsenobenzolem.

Z oddziału wewn. męsk. szpit. żyd.: Prym. Radca Dr. W. Pisek i z instytutu roentgenologicznego szpit. żyd. Prym. Dr. M. Penzias.

Ropnie i zgorzele płuc były w ostatnich latach przedmiotem większego zainteresowania, w związku z częstszem występowaniem tych schorzeń. Jak z jednej strony potężny rozwój roentgenologji (bronchografja), bronchoskopji (Lyneth, Stewart, Sicard, Forestier), oraz metod laboratoryjnych ułatwia znacznie w dobie obecnej rozpoznanie, tak z drugiej strony wprowadzenie do lecznictwa przetworów arsenowych (nowarsenobenzol) i emetyny oraz rozkwit chirurgji płucnej pchnął leczenie ropnia na nowe tory.

Pod mianem ropnia płuc pojmujemy ropne rozpłynięcie się tkanki płucnej, wywołane przez rozmaitego rodzaju drobnoustroje (najczęściej łańcuszkowce i dwoinki zapalenia płuc, rzadziej gronkowce, lasecz. grypy, prątki okrężnicy i inne).

Wedle Bezancona i Jaquelina odróżnić możemy ze stanowiska anatomo-patologicznego 3 grupy ropni płuc:

1. postać ostra, ograniczona.
2. postać przewłoczna, okresowo postępująca.
3. postać ostra, z dążnością przejścia w zgorzel.

Te trzy postacie odróżniają się od siebie też i przebiegiem klinicznym. Postać ostra trwać może 2—3 miesięcy, z tendencją do wyzdrowienia, postać przewlekła stale się pogarsza, prowadząc często do zejścia śmiertelnego, zaś postać trzecia (typu pneumonia dissecans) kończy się zawsze śmiertelnie.

Ropień płuc spostrzegamy najczęściej w grypowem zapaleniu płuc rzadziej we włóknikowem, niekiedy po t. zw. masywnem zapaleniu płuc, dalej bywają też ropnie płucne zatorowe, zachłystowe po otruciu gazami, urazowe lub inne.

Często rozpoznajemy ropień dopiero wówczas, kiedy się przebił do oskrzela, a to dzięki temu, że naraz zostają odkrztuszone obfite masy plwociny czysto-ropnej lub cuchnącej. Jeżeli ropa z takiego ropnia płucnego wyjdzie drogą oskrzelową, następuje też zmiana obrazu klinicznego. Gorączka utrzymująca się dotychczas, zwykle rychło spada, jama ropnia wypełnia się powietrzem, dzięki czemu udaje się często (jeżeli ropień leży tuż pod powierzchnią) opukowo i osłuchowo stwierdzić objawy jamne: odgłos bębenkowy, oddech dzbanowy, a niekiedy metaliczne dźwięczące rzężenia. W tych przypadkach gdzie mamy do czynienia z ropniem metapneumonicznym, tam rozpoznanie jest łatwe, inaczej jednak ma się rzecz w przypadku ropnia przewłocznego, o nieznanej etjologji. W takich przypadkach kaszel, ropna plwocina i objawy jamne (względnie brak ich) nie dają jeszcze dostatecznej podstawy do rozpoznania różniczkowego. Niejednokrotnie pomimo dokładnego badania nie wiemy z czem mamy do czynienia, czy z ropniem płuc, czy ze zgorzelą, czy z rozstrzenią oskrzeli czy z jamą gruźlicza, czy też ze zropiałą jamą bąblowcową, lub jamą powstałą po rozpadzie guza dobrotliwego (kiłaka) czy też złośliwego (raka, mięsaka), a w razie braku jamy czy z ropnem zapaleniem oskrzeli lub ropniakiem opłucnej i t. d.

W różnicowaniu tych schorzeń opieramy się głównie (obok badania fizykalnego) na wynikach badania krwi (leukocytoza obojętnochłonna), i rozbioru plwociny (uwarstwienie, zapach, obecność włókien sprężystych, czerni płucnej, drobnoustrojów).

Bardzo wydatną pomoc przy rozpoznawaniu ropnia oddaje nam też prześwietlenie wzgl. zdjęcie roentgenowskie przy pomocy którego można chorobę tę obserwować od pierwszej chwili. W okresie początkowym daje ropień płucny — dopóki się tworzy i jest zamknięty — przy prześwietleniu okrągły cień (w obrębie płatu płucnego) w środku intezywniejszy obraz zbliżony do ogniska pneumonicznego lub ropniaka, międzypłatowego. Przy pomocy prześwietlenia i zdjęć w rozmaitych kierunkach (wedle Fürstenaua) można w przybliżeniu określić miejsce, położenie i wielkość ropnia. Po wypuszczeniu ropy górna część jamy wypełniona powietrzem nie okazuje struktury płuca, — wygląda zatem jak jasny środek w obrębie ocienienia, dolny zaś odcinek jamy wraz z znajdującą się w niej warstwą ropy wykazuje poziomą linję, układającą się zależnie od położenia chorego. Ściany i otoczenie ropnia dają cień silnie zagęszczony opasujący dookoła ognisko ropne. Roentgenologiczne rozpoznanie różniczkowe ropni nastręcza z powodu wielkiego podobieństwa do jam gruźliczych nie mało trudności; odróżnia się jednak od jam gruźliczych swem umiejscowieniem w dolnym lub środkowym płacie, lub też w pobliżu wnęki. Rzadko kiedy dochodzi ropień do ściany klatki piersiowej, najczęściej zaś ruchoma linja poziomа zdradza obecność płynu. W przypadkach roentgenol. wątpliwych roztsrzyga obecność w plwocinie prątków Kocha. Podobny obraz roentgen. daią też inne schorzenia jak ropniak opłucnowy lub jamy na tle rozstrzeni oskrzeli. Te ostatnie występują jednak w liczbie mnogiej i to przeważnie w dolnych odcinkach płuc, a ściany ich wytworzone przez oskrzela są ostro odgraniczone od otoczenia. W plwocinie brak przytem włókien sprężystych.

Jeżeli ropień płucny zostaje uleczony, to przy stopniowem zmniejszaniu się plwociny i zabliźnianiu się ścian zmniejsza i zamyka się jama, co wykazuje dosadnie obraz roentgen. Zmniejsza się zarówno naciek około otorbionej jamy jak i sama jama, a niekiedy znika też zupełnie opasujące ocienienie.

Bakterjologiczne badanie według Bezancona i Jaquelina może nam dostarczyć pewnych wskazówek prognostycznych. Wyleczenie samoistne bywa najczęstsze w przypadkach ropnia metapneumonicznego, natomiast ropnie wywołane paciorkowcami przechodzą często w postać przewlekłą lub zgorzelinową, a niekiedy przybrać mogą charakter krwioplucia (Kourilsky). Najgorsze pod względem rokowań są ropnie wywołane przez dwoinki Friedländera. Do najgroźniejszych powikłań, jakie zajść mogą w przebiegu tej choroby, należą: śmiertelne krwioplucie, (zwiastunem tegoż bywa często krwawe zabarwienie plwociny) przerzutowe zapalenie opon mózgowych lub ropień mózgu, a nierzadko przychodzi też do ogólnej posocznicy.

Leczenie ropni do ostatnich prawie lat było dość bezsilne. Aż do czasu udoskonalenia odnośnej techniki operacyjnej oraz wprowadzenia do lecznictwa ropni nowarsenobenzolu i emetyny były rokowania bardzo niekorzystne. Wspaniałym więc postępem było zastosowanie leczenia salwarsanowego, jakkolwiek i to leczenie niejednokrotnie jeszcze zawodzi. Dlatego zasługują też przypadki uleczone na szczególną uwagę i wyróżnienie.

Na oddziale wewn. męsk. mieliśmy sposobność spostrzegania kilku (6) przypadków ropni płuc, które opuściły szpital z mniej lub więcej wyraźną poprawą (1 przyp. zejścia śmiert. wskutek silnego krwotoku). Tu jednak chcemy opisać ciężki przypadek ropnia płuc zupełnie uleczonego, co skłania nas do ogłoszenia go oraz do podkreślenia pewnych charakterystycznych szczegółów.

Chory N. P. lat 41, nr. księgi oddział, 253. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Dotąd był zawsze zdrów. Obecna choroba datuje się od 3 tygodni. Początkowo czuł się chory silnie osłabiony, ale mimo osłabienia i braku łaknienia oddawał się nadal pracy zawodowej. W parę dni później wystąpił u chorego nagle silny napad kaszlu, przyczem zauważył on w plwocinie obecność krwi. Mocno tem zaniepokojony zawezwał lekarza, który stwierdzić miał zapalenie opłucnej. Mimo leczenia stan chorego się nie poprawiał, ciepłota ciała dochodziła do 38°, plwocina przybrała zapach prze-

nikliwy, wobec czego chory udał się do Lwowa. Z powyższemi skargami przybył 4. X. 1928 na nasz oddział.

Przy badaniu znaleźliśmy: Ciepłota ciała (ranna) 37.2°, sensorium wolne. Chory wzrostu średniego, odżywienia dobrego, budowy prawidłowej.

Głowa i szyja: Czaszka symetryczna; śluzówki widoczne dobrze ukrwione; źrenice równe, oddziaływanie na światło i przystosowanie dobre; jama ustna i gardzielowa bez istotnych zmian patolog. Szyja dość krótka; tarczyca niemacalna; tętnienie naczyń szyjnych widoczne.

Klatka piersiowa miarowa, dobrze wysklepiona.

Płuca: wypuk jawny, granice płuc prawidłowe, ruchome. W pasze lewej, w środkowej linji pachowej na przestrzeni wielkości dłoni wypuk wybitnie bębenkowy, dający się łatwo odgraniczyć od otoczenia. Przysłuchem stwierdzamy w tem miejscu wdech i wydech chuchający, prawie oskrzelowy, pokryty drobnemi, nielicznemi trzeszczeniami, które po kaszlu stają się obfitsze. Pozatem nad płucami wszędzie szmery prawidłowe, pęcherzykowe. Chory kaszle i odpluwa często, wydając plwocinę przenikliwą, o zapachu odrażającym.

Serce: Wymiary serca w granicach prawidłowych, tony serca czyste, akcja cercowa miarowa. Tętno sprychowe dobrze napięte; częstość tętna 84—120 uderzeń na minutę.

Jama brzuszna: Powłoki brzuszne jędrne, wątroba niepowiększona, śledziona niemacalna, żadnych oporów, ani bolesności nie stwierdzamy zarówno zapomocą opukiwania, jak i obmacywania.

Gruczoły chłonne: szyjne, nadobojczykowe, pachowe, pachwinowe bez zmian. Stawy wolne. Układ nerwowy i psychika bez zaburzeń.

Mocz: ciężar właściwy 1023, białko i cukier nieobecne, chlorki prawidłowe, odczyn dwuazowy ujemny, osad niepatologiczny.

Badanie krwi: ilość leukocytów 12,000, pałeczkowatych 14, segmentow. 76, limfocytów 6, monocytów 4.

Odczyn Wassermanna ujemny.

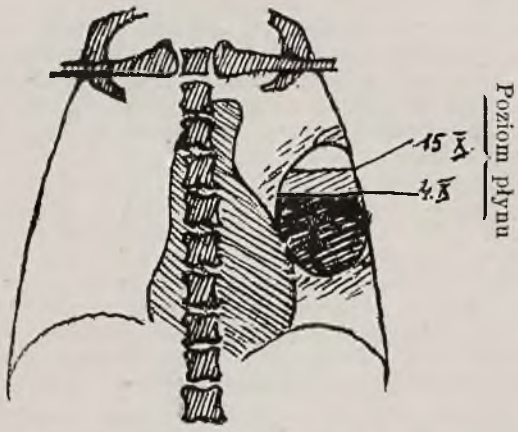
Plwocina: ilość dobowa 50—100 cm³, o zapachu przenikliwym, cuchnącym, trójwarstwowa (warstwy: surowicza, ropna, detryt — niezbyt obfity), prątków Kocha nie wykazano, włókna sprężyste nieobecne.

Z przebiegu choroby zasługuje na uwagę: Ciepłota ciała waha się około 38°, dochodząc wieczorami ponad 39°, chory poci się silnie, odpluwa wiele, skarży się na osłabienie i brak łaknienia.

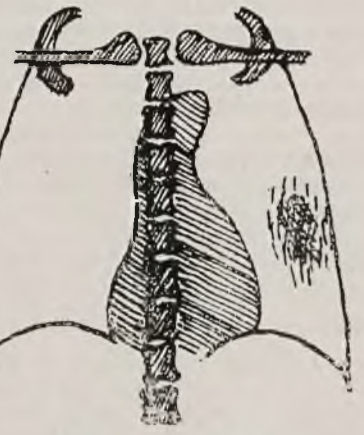
L e c z e n i e było zarówno djetetyczno-higjeniczne (chorego ułożono przy otwartych oknach, z wyżej uniesionemi kończynami dolnemi; ilość płynów ograniczono do minimum), jak i przy pomocy leków. Chory wdychiwał pary odkażające (fajka terpentynowa) ponadto otrzymywał myrtol à 0,15, calc. lact. środki ograniczające wytwarzanie wydzieliny oskrzelowej (atropina), wskutek silnych potów zasypkę tannoformową, pozatem otrzymał on 3 zastrzyki transpulminy à 1.0. Środek ten szczególnie skuteczny przy zakażeniu dwoinkami zapal. płuc, tu okazał się bezsilny. Chory czuje się wprawdzie nieco lepiej, mniej się poci, łaknienie nieco większe, stan przedmiotowy pozostaje jednak bez zmian. Wobec bezskuteczności transpulminy zaczęto stosować domięśniowo emetynę à 0,05 co drugi dzień, ogółem 4 zastrzyki, poprawa bardzo nieznaczna. Nie będąc w stanie — przy stosowaniu wyżej wymienionych leków — osiągnąć poprawy, postanoliśmy uciec się do nowarsenobenzolu (Spiessa). Środek ten dał nam wynik zdumiewający. Już po jednorazowem 26. X. dożylnem wstrzyknięciu 0,15 nowarsenobenzolu stało się wyraźnie widoczne zapoczątkowanie poprawy. Ciepłota znacznie opadła (wieczorem nieco ponad 37°); plwocina skąpsza, mniej cuchnąca; tętno 92 uderzeń na min.; oddech oskrzelowy i trzeszczenia — do niedawna jeszcze wyraźne — zanikają. 29. X. otrzymuje chory drugi zastrzyk nowarsenobenzolu à 0,30; 3. XI. trzeci à 0,45, 7. XI. czwarty à 0,60, a 15. XI. piąty zastrzyk à 0,60 (ogółem otrzymał 2,10 g nowarsenobenzolu). Dalsze te wstrzykiwania w rychłem dość tempie doprowadziły chorego do stanu zdrowia.

Najlepszą może ilustracją przebiegu choroby i sprawdzianem postępującej poprawy były dla nas wyniki badań roentgen.

Prześwietlenie kl. piersiowej z chwilą przybycia na oddział dn. 4. X. 1928 wykazało: Szczyt lewy mniej powietrzny. Po stronie lewej przylega do bocznej ściany klatki piers. — na wysokości od II—V żebra z przodu licząc — intenzywne, półkoliste ocienienie od góry odgraniczone linją poziomą, nad niem przestrzeń jaśniejsza niż płuco — bańka powietrzna. Cienie wnękowo-oskrzelowe po stronie lewej gęściejsze; serce nie przemieszczone; przepona prawidłowo ustawiona, po str. lewej słabiej ruchoma. Opisane ocienienie odpowiada przestrzeni kulistej wypełnionej od dołu płynem, od góry powietrzem, płyn układa się poziomo. Wynik badania: Ropień płuc komunikujący z oskrzelem. Powtórne prześwietlenie z dn. 15. X. wykazuje obraz taki sam jak przy badaniu poprzedniem; jedynie wypełnienie zbiornika płynu znaczniejsze, płyn zajmuje przeszło 3/4 zbiornika. Prześwietl. z dnia 26. X. Stan niezmieniony. Prześwietlenie z dn. 15. XI. Opisane w wynikach z dnia 4, 15 i 26. X. b. r. kuliste rozrzedzenie (jama) jest niewidoczne, zbiornika płynu nie widać; w miejscu gdzie się znajdowały zmiany opisane utrzymuje się jedynie nieznaczne zagęszczenie w polu płuca, o nieregularnych granicach, słabem nasileniu, małych rozmiarach, przylegające do bocznej ściany klatki piersiowej.



Wynik przy końcu leczenia z dn. 16. XI. 1928: Samopoczucie chorego bardzo dobre, łaknienie dobre, którego wyrazem jest przybytek na wadze (w ostatnich 2—3 tyg.) 7 kg.; kaszel znacznie słabszy, plwocina bardzo skąpa przeważnie śluzowa; ciepłota ciała stale prawidłowa, w końcu stan płuc wyrażony wynikiem badania roentgen. z dn. 15. XI. 1928. Chory uleczony opuszcza szpital.



Stan z dnia 15. XI.

Szereg lekarzy uważa stosowanie nowarsenobenzolu (wzgl. neosalvarsanu) w ropniach płuc za leczenie przyczynowe. Po raz pierwszy metodę tę zastosował Plant. Jedni powitali ją z entuzjamem (Dorendorf), inni natomiast dość sceptycznie. Piękne wyniki osiągnęli zastrzykami neosalvarsanu Belgaew, Zeitlich i Tusienka. Również Gülke opisuje 1 przypadek, a Winterfeld 2 przypadki ropnia płuc uleczone neosalvarsanem. Edel pierwszy wstrzykuje neosalvarsan do ogniska ropnego. Po uprzedniem wydobyciu 5 cm³ ropy, wstrzykuje on do ogniska ropnego 0,15 neosalvarsanu z dodatkiem 10 cm³ afenilu; po pierwszym zastrzyku spostrzegł on znaczną poprawę podmiotową i przedmiotową. Zastrzyki te powtarza w przerwach 4-dniowych, zwiększając stopniowo dawki, w sumie ogólnej 5.25 g neosalvarsanu. Wallgren w Helsingforsie w ostatnich latach stosował w 15 przypadkach ropnia płuc leczenie neosalvarsanem. Z tych 4 przypadki skończyły się śmiertelnie, 3 wykazały znaczną poprawę, 8 opuściło szpital w stanie zupełnego uleczenia. Na naszym oddziale stosowano nowarsenobenzol jeszcze w 3 przypadkach ropnia płucnego (2 przewlekłe, 1 ostry) z widoczną poprawą. Wprowadzenie więc nowarsenobenzolu (wzgl. neosalvarsanu) do lecznictwa ropnia płuc stanowi bardzo duży postęp, wyrażający się w znacznem przesunięciu procentowego stosunku przypadków uleczonych (46—60% w stosunku do dawnych 10%), a który niewątpliwie wysuwa środek ten na czoło leków stosowanych przeciwko ropniom płuc.

Wspomnieć należy również o innych metodach leczenia ropni płuc. Jako środki lecznicze znajdują zastosowanie: olejek terpentynowy, myrtol, gwajakol, kreozot, arsen, zwłaszcza arsacetyn,

Niektórzy przywiązują wielką wagę do suchej djety (wedle Singera) oraz do odpowiedniego ustawienia łóżka. Przekonaliśmy się jednak, że chorzy to „ułożenie Quinckego" ciężko znoszą i to bez dodatniego wyniku. Niektórzy stosują wziewanie przesączu, uzyskanego z własnej plwociny, oraz podskórne wstrzykiwania tegoż. Brak jednak potwierdzenia o zadawalających wynikach tej metody. W jednym przypadku ropnia płucnego osiągnęliśmy bardzo pomyślne wyniki przy zastosowaniu transpulminy (wzgl. camphochinolu) wraz z emetyną, przy równoczesnem podaniu leków żywicznych. O bardzo zachęcających wynikach leczenia ropni płuc emetyną donosi: Fliederbaum. W ostatnich czasach Bohnen opisał szereg przypadków wyleczonych dożylnemi zastrzykami tymolu. Koptew zachęca do wstrzykiwania urotropiny. Do leczenia pomocniczego nadaje się jeszcze Roentgen, lampa kwarcowa oraz djatermja. Lipjodol wprowadzony do oskrzeli w celach rozpoznawczych, może nieraz mieć działanie lecznicze, jak o tem wspomina Hellmann oraz Kustra. Swab nie potwierdza tego na swoim materjale klinicznym. Amerykanie (Kully Barney i inni) pierwsi zastosowali z dobrymi wynikami przepłukiwania ropni słabym rozczynem jodyny, wprowadzonym do oskrzeli pod kontrolą bronchoskopu. Niektórzy autorowie polecają gorąco dooskrzelowe wprowadzenie polysanu. Wkońcu należy jeszcze wspomnieć o leczeniu chirurgicznem drogą ucisku oraz unieruchomienia schorzałego płuca (odma sztuczna, wycięcie n. przeponowego, resekcja żeber, oraz pneumotonja ze sączkowaniem ropnia).

Na zasadzie naszych skromnych na razie spostrzeżeń trudno się wypowiedzieć kategorycznie o skuteczności leczenia nowarsenobenzolem, jednak wobec dobrych wyników, osiągniętych w większości przypadków zastosowania go (znanych nam z piśmiennictwa) możemy stwierdzić co następuje:

1) W przypadkach ropnia płuc, w których objawy i dolegliwości chorego nie ustępują pod wpływem różnych metod leczenia zachowawczo-wyczekującego, należy zastosować dożylnie nowarsenobenzol.

2) U znacznej większości chorych, leczonych tą metodą, osiąga się poprawę podmiotową i przedmiotową.

3) Jako środek silnie działający, powinien on być stosowany oględnie, we wzrastających dawkach, przyczem zwracać należy baczną uwagę na przeciwwskazania jak: silne wyniszczenie chorego (z obawy o wstrząs), stany zapalne przewodu pokarmowego, ostre zapalenie nerek (nerczyca), wątroby, schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, narządu krążenia i inne.

4) Ze stanowiska leczniczego wskazanem jest w czas użyć wszelkich stojących nam do dyspozycji metod leczniczych, a w przypadkach rozległych ropni płuc ze zrostami nie zwlekać i nie ociągać się zbyt długo z zabiegiem chirurgicznym.

Piśmiennictwo.

1) Norbert Ortner: Klinische Symptomatologie innerer Krankheiten. — 2) Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. — 3) A. Köhler: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. — 4) Assmann: Die Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. — 5) Pettason: Grundzüge der Röntgendiagnostik innerer Erkrankungen. — 6) Landau, Jochweds i Pekels: O klinicznem stosowaniu bronchografji. Warsz. Czas. Lek. R. 1928, nr. 11. — 7) F. v. Kovats: Die Röntgendiagnose der Bronchiektasie D. M. Woch. R. 1925, nr. 16. — 8) H. Hoffmann: Ueber Lungenabsszess nach subkutaner Thoraxverletzung W. Klin. Woch. R. 1922, nr. 6 — 9) T. Wallgren: Zur Behandlung der Lungengangrän mit Neosalvarsan (Finska Läkaresällskapetz Handlingar Bar LXIX Helsingfors März). — 10) W. Fatta: Erfolgreiche Phrenikusexhairese bei einem Lungenabszess. W. Med. Woch. R. 1928, nr. 6. — 11) Gülke: Behandlung von Bronchitis putrida im Anschluss an Lungentuberkuleulose und eines Falles von Lungenabszess mittels Salvarsan. Die Therapie d. Gegenwart K. 1924, nr. 3. — 12) Winterfeld: Die Neosalvarsanbehandlung der Lungengangrän. Therapie d. Geg. R. 1923, nr. 11. — 13) Deckert: Die verschiedenen Wege der Chininbehandlung entzündlicher Lungen — und Bronchialerkrankungen. Ther. d. Geg. R. 1927, nr. 12. — 14) Edel: Mediz. Klinik. R. 1929, nr. 17. — 15) M. Sternberg: Welche interne Behandlung der Lungeneiterung ist zu empfehlen Aerzt. Praxis R. 1927, nr. 10. — 16) J. Fliederbaum: O leczeniu ropni i zgorzeli płuc emetyną. War. Czas. Lek. R. 1929., nr. 34 — 35. — 17) Dorendorf: Mediz. Klinik. 1924. — 18) Bohnem: Klin. Wochenschrift. R. 1929. nr. 25. str. 1199. — 19) Hellmann: D A. f. Klin. Medizin 160. — 20) Bezancon i Jacquelin: Paris Medicale 16. II. 1929. — 21) Švab: Bratislawske lekar. Listy. R. 1929. wrzesień.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Dr. Zygmunt ALLES, sekundarjusz. Lwów.

Obecny stan nauki o przemianie wodnej ustroju, puchlinach i ich leczeniu.

Z oddziału wew. m. szpit. żyd. fund. Lazarusa.
Prymarjusz: Dr. W. Pisek, radca medyc.

I. Przemiana wodna ustroju.

Woda jest niezbędnym składnikiem żywej komórki, a w złożonym organizmie także cieczy otaczających komórki. We wodnym roztworze wzgl. zawiesinie dostarczane są komórce soki odżywcze. Woda uczestniczy w procesach rozpadu, którego przetwory w wydzielinach usuwa. Wreszcie dzięki zdolności parowania pośredniczy w regulacji ciepła ustroju.

Zawartość wody w ciele człowieka wynosi 58 — 65% wagi, któreto wahania zależne są od ilości tłuszczu, tkanki z pośród wszystkich najuboższej w wodę. Najbogatsze we wodę są ciecze ustroju, a więc osocze krwi z zawartością około 90% wody i inne ciecze o charakterze chłonki. Najmniejszą zawartość wody obok tkanki tłuszczowej z 10% okazuje kość mająca 27% wody, najwięcej wody przypada na mięśnie, a mianowicie 77%. We wieku dziecięcym ciało zawiera więcej wody, mianowicie 66 — 68%. Średni skład chemiczny ciała ludzkiego przedstawia się — według Bądzyńskiego: „Wymiana materji i energji u zwierząt" — jak następuje:

wody	64%
ciał białkowych	16%
tłuszczu	15%
związków mineralnych	5%
razem	100%

Bilans wodny jest to stosunek objętości przyjętych płynów do wydzielonych. Zadaniem prawidłowego ustroju jest utrzymanie bilansu wodnego w równowadze. Ta regulacja przyjętych i wydalonych płynów usuwa możliwość z jednej strony gromadzenia się cieczy, a z drugiej strony odwadniania ustroju. Wodę exogenną, a w nieznacznej części chemiczną pochodzącą z rozpadu pokarmów traci organizm w wydzielinach a to: dobowo w moczu około 1½ l. w kale 60—120 cm³, oraz w postaci pary przez oddychanie i parowanie z powierzchni *(perspiratio insensibilis)*. Ta ostatnia utrata jest bardzo znaczna, bo już w czasie zupełnego spokoju traci człowiek około 930 cm³, przy wysiłkach fizycznych zwiększa się do 3 l. i więcej na dobę. Najważniejszym narządem wydzielniczym jest nerka. Dorosły człowiek wprowadza około 35 cm³ na kg wagi, a wydala 40 cm³, różnica 5 cm³ przypada na wodę powstałą ze spalania organicznych składników pokarmów. Osesek potrzebuje 140 cm³ wody na kg, to większe zapotrzebowanie pochodzi z parowania ze stosunkowo większej powierzchni.

Zachodzi teraz pytanie, w jaki sposób wie nerka, co ma wydzielić czyli co jest regulatorem czynności nerki?

Dawniej przyjmowano, że ilość wody we krwi jest wskaźnikiem czynności nerek, że gdy wody we krwi jest dużo, przy wodnistości krwi, hydremji, moczopęd jest wielki, zaś przy zgęstnieniu krwi przychodzi do bezmoczu. Dziś tę naukę opuszczono, gdyż okazało się, że nawet po wypiciu wielkich mas wody hydremji niema. Wprawdzie krew chciwie przyciąga wodę, ale jedynie dla nasycenia wodą czyli pęcznienia koloidów. To zapotrzebowanie wody jest tak znaczne, że już małe ubytki w stanie wody wywołują poważne zaburzenia. Według Rubnera utrata 22% wody sprowadza śmierć, podczas gdy zwierzę może stracić 40% swej wagi bez znaczniejszej szkody (cały zapas glikogenu i tłuszczu, oraz połowę zawartości białka). Że istotnie przyjęcie płynów nie wywołuje hydremji świadczą próby Haldana i Priestleya. Podali oni w przeciągu 6 tygodni 5 i pół l. wody, wywołując diurezę 1200 cm³ na godzinę, zmian zaś w koncentracji krwi nie zauważyli. Tak samo nie widzi się przy moczówce zwykłej ani plethora serosa ani hypertonji ani przerostu lewej komory.

Odrzuciwszy więc wpływ stanu wody we krwi na czynność nerek przyjmuje się tenże w tkankach jako regulatora gospodarki wodnej ustroju. Jako tkankę rozumiemy rezerwoary wody mieszczące się w wątrobie, śledzionie, płucach, mięśniach i tkance podskórnej. Cały ten gąbczasty kompleks tkanek obejmujący komórki, przestrzenie między komórkowe, naczynia limfatyczne i włosowate, wychwytujący doprowadzoną przez naczynia krwionośne wodę zowie się według Vollharda czynnikiem poza-

nerkowym (*Vorniere, extrarenaler Faktor)*. Przyciąga on też inne substancje pochodzące z przemiany materji, jak to czyni np. układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Skoro już wiemy, że tkanki decydują o czynności nerek, że od ilości wody nagromadzonej w szczelinach międzytkankowych jakoteż koloidach komórek zależy wydzielanie moczu przez nerki, zachodzi pytanie, jakim prawom podlega gospodarka wodna w samych tkankach? kto i co reguluje przypływ wody z krwi oraz odpływ do krwi?

W odpowiedzi na to pytanie wykażemy, że nie jeden proces fizykalny, chemiczny lub biologiczny, ale cały splot bardzo powikłanych czynników wpływa na przemianę wodną w tkankach. Po kolei omówię wszystkie te prawa, wpływy i procesy.

Ze względu na to, że do dużego rezerwoaru tkanek szybko przechodzą zarówno ciała krystaliczne jak i koloidalne, jadowite i obojętne przy fizjologicznie stałym składzie krwi oraz bez współdziałania nerek chciano cały mechanizm regulujący przemianę wodną uzależnić od prawa dyfuzji (Constein). Wyobrażono sobie, że wskutek różnicy ciśnień osmotycznych wewnątrz naczyń krwionośnych oraz otaczających je tkanek wspomniane ciała przechodzą. Przy tym procesie odgrywa więc rolę: 1) warstwa oddzielająca tkankę od krwi t. j. ściana praekapillarów i kapillarów czyli śródbłonek, 2) koncentracja rozpuszczonych w tkankach i we krwi substancji.

Zarzuty przeciw tej teorji:

1) Doświadczenia Magnusa i Nonnenbrucha wykazały, że warstwa między krwią a tkanką nie kieruje się różnicą ciśnień osmotycznych i że zależnie od warunków okolicznościowych substancje przechodzą to w tę to w drugą stronę *(diffusio reversibilis)*,

2) do grupy tkanek należy również układ siateczkowo-śródbłonkowy w wątrobie i śledzionie, którego komórki mają zdolność swoistego wyławiania specjalnych substancji i nie kierując się wcale różnicą ciśnienia osmotycznego, 3) przez warstwę graniczną przechodzą nietylko krystaloidy, ale i ciała koloidalne oraz zawiesiny (tłuszcz) nie może więc to być *membrana semipermeabilis*, ale *colloidalis* (Zangger).

Przytoczone momenty wykazują, jak dalece żyjąca komórka dowolnie sobie modyfikuje ścisłym prawom fizykochemicznym podlegającą osmozę i dyfuzję zależnie od ptrzeb chwili.

Wobec niewystarczalności tłumaczenia drogą prawideł mechanicznych sprawy regulacji przemiany wodnej zwrócono się w ostatnich czasach ku chemji koloidalnej. Pierwszym autorem który podkreśla hydrofilję białka jako czynnika rozstrzygającego wymianę cieczy między krwią a tkanką jest Starling. On w roku 1898 tę tezę przyjął mimo nieznajomości chemji koloidalnej. Autorzy stojący na tem stanowisku zaczęli się zajmować parciem wody w samej tkance, ciśnieniem hydrostatycznem jej koloidów. Omówienie tej najważniejszej, bo obecnie panującej teorji poprzedzę krótką charakterystyką stanu koloidalnego.

Chemja fizykalna rozróżnia roztwory krystaloidalne i koloidalne. Gdy krystaloid czyli elektrolyt np. sól nieorganiczną rozpuścimy we wodzie, wówczas rozpada się ona na najmniejsze drobiny, a dalej na atomy, wzgl. grupy atomów z odpowieniem napięciem elektrycznem = jony. Mówi się o rozszczepieniu na jony. Koloidy w roztworze wodnym zachowują wprawdzie także jonizację, nie rozpadają się jednak tak dalece, tylko na grupy drobin, różnią się od krystaloidów wielkością rozpuszczonych cząstek. Gdy agregaty drobin są duże, roztwór nazywa się żel, gdy mniejsze sol. W ustroju ciecze np. osocze krwi jest sol, podczas gdy tkanki są systemem solów i żelów. Ponieważ koloidy są stale w roztworze, więc z wodą stanowią nierozerwalną całość, bez niej nie są do pomyślenia. Pod wpływem wody one pęcznieją. Stopień pęcznienia koloidów, a więc także koloidów ustroju, czyli nasycenia się ich wodą jest stałym np. dla osocza krwi wynosi 90% wody. Tej wody zwyczajnem przesączaniem oddzielić nie można. Żel, a więc w ustroju tkanka jeszcze silniej wiąże wodę. Prócz wody jest potrzebna do pęcznienia także sól, nieorganiczna. Gdy przepuścimy przez roztwór koloidalny prąd elektryczny, wtedy woda i sól oddziela się od części organicznej. Przychodzi do odpęcznienia koloidów. Pod wpływem prądu jony elektrotytu i e. soli nieorganicznej będącej przedtem w stanie rozczepienia łączą się i odpadają, a razem z nimi woda. Stałość pęcznienia danego koloidu jest zatem zapewniona, 1) obecnością wody, 2) stałością wzajemnego stosunku jonów soli nieorganicznych — izojonja. W ustroju mimo toczących się procesów przemiany materji, a więc procesów wywołujących ciągłe wahania napięcia elektrycznego, mogących wytrącić koloidy ze stanu izojonji optymalne pęcznienie jest zachowane dzięki regulującemu mechanizmowi. Stopień pęcznienia zależy od wieku, największy jest osesków. Stąd pochodzi turgor tkanki. Stałość ilości wody w koloidach jest najlepszym regulatorem gospodarki wodnej, gdyż nadmiar wprowadzonej wody, jakoteż woda pochodząca z przemiany materji zostają wydalone, by nie uszkadzać żywotności komórek.

Prawdziwość tej teorji udowadniają następujące okoliczności: 1) zachowanie się soli mineralnych. Wspomniana już izojonia w koloidach t. j. równowaga między jonami może doświadczalnie uledz przejściowemu ale dowolnemu zaburzeniu. *Na* z jednej K, Ca, Mg z drugiej strony zachowują się antagonistycznie w stosunku do nasycania wodą koloidów. Jony sodowe wywołują zatrzymanie wody, którą oddają koloidom do pęcznienia. Działają więc hydropigennie. Ich autagoniści odpęczniają koloidy, mobilizują wodę do nerek. Działają, więc anhydropigennie. Dlatego używa się ich jako środków moczopędnych. W tym kierunku przeprowadzono moc doświadczeń (Daniel i Högler, Talta i t. d.) Wszystkie potwierdziły tę tezę. Podobnie jak K, Mg, Ca anhydropigennie działają sole rtęciowe oraz niektóre nieelektrolyty jak np. mocznik, cukier.

2) Przy t. zw. próbie wodnej Vollharda wyniki są zależne od zachowania się chorego przedtem. Gdy chory przez kilka dni pozostawał na diecie suchej lub bezchlorowej próba się nie udaje (Oehme), bo koloidy podczas niej dopiero pęcznieją. Gdy zaś chory pozostawał na diecie normalnej,. przychodzi do dobrej durrezy.

3) Doświadczenie Coronediego, który po zupełnem wycięciu tarczycy u zwierząt stwierdził ograniczenie czynności nerek nie dające się usunąć zwyczajnymi środkami moczopędnymi, tylko wyciągami tarczycy. Działanie tyreoidyny na diurezę skłoniło Eppingera do tej teorji o obrzękach, która z punktu widzenia hormonalnego uzasadnia wpływ procesów koloidchemicznych na przemianę wodną. Za podstawę swej teorji przyjmuje Epoinger zaburzenie w przemianie materji tkanki, wskutek czego jej skład chemiczny ulega zmianie. Prawidłowo rozkłada tkanka przy pomocy zaczynów proteolitycznych białko aż do form elementarnych t. j. ciał aminowych. Gdy tkanka jest chora, nie potrafi zdezintegrować białka. Zostaje ono na miejscu wiążąc jako koloid wodę. E. nazywa ten stan „białkomoczem w tkance" *(Albuminurie im Gewebe)*. Przez stosowanie tyreoidyny wraca prawidłowa czynność, a koloidy rozpadając się oddają wodę[1]). Tak więc E. drogą hormonu dochodzi do koloidchemicznego ujęcia sprawy przemiany wodnej.

Antagonistycznie działa pituitryna. Ona hamuje diurezę, jak to wiemy od czasu odkrycia jej działania leczniczego na *diabetes insipidus* przez v. d. Veldena w r. 1913. Gdy zdrowemu zwierzęciu wstrzyknie się pituitrynę w odpowiedniej ilości, ustaje wydzielanie moczu i przychodzi do obrazu chorobowego, opisanego przez Rowntreea jako „otrucie wodą". Daje ono się natychmiast usunąć mocznikiem, środkiem działającym moczopędnie przez odpęcznianie koloidów (Molitor, Pick). Pituitryna wywołuje więc w przeciwieństwie do tarczycy wzmożenie pęcznienia tkanek. Ten fakt tłumaczy w sposób inny niż dotychczas istotę moczówki zwykłej, schorzenia spowodowanego zaburzeniami w przysadce mózgowej. Dotychczas uważano ją jako nieprawidłowość czynności nerkowej, niezdolnej do wydzielenia moczu zgęszczonego. Aby wydalić wszystkie odpadki, głównie NaCl musi nerka oddać odpowiednio większe ilości wody. W związku z wspomnianemi badaniami uważa Pick tkankę jako nieprawidłową o tyle, że utraciła zdolność należytego nasycenia wodą swych koloidów. Wpływ tarczycy i przysadki mózgowej na przemianę wodną prowadzi do omówienia znaczenia innych ciał hormonalnych, w szczególności insuliny. Ona działa analogicznie do pituitryny hydropigennie, sposób działania jednak jest nieco odmienny, jak to zdołał w sposób przekonywający udowodnić prof. Frank z Wrocławia. Sądzi on, że hydroretencja zostaje spowodowaną tem, iż pod wpływem insuliny organizm cukrzycowy otrzymuje zdolność przyswajania sobie węglowodanów, one zaś jak już wspomniałem, przyciągają wodę. Działanie więc insuliny na pęcznienie koloidów, odbywa się pośrednio, drogą hydropigennego cukru. Frank rozumuje następująco. Przy wszelkich stanach przewlekłego niedożywienia przychodzi do rozpadu pierwoszczy przez zużycie wła-

---

[1]) Przed Epp. Asher zwrócił uwagę na zdolność komórek ustroju przyswajania sobie z chłonki ciał odżywczych pochodzących z krwi, które podczas przemiany materji ulegają rozkładowi, a wydzielone jako odpadki do chłonki są bodźcem do dalszego napływu ciał odżywczych z krwi. Ascher odróżnia dwa rodzaje chłonki a) odżywczą, b) pochodzącą z przemiany materji.

snego białka. Ten stan cechuje się chwiejnością poziomu wody w koloidach i skłonnością do obrzęków *„Oedembereitschaft"*. Podczas wojny obserwowano to jako obrzęk głodowy pod wpływem długotrwałej diety ubogiej w białko, a obfitującej w węglowodany (WW) Benedikt i Altvater wykazują w tych wypadkach codzienne przybytki na wadze przez podawanie WW, ubytki zaś przez izodynamiczne ilości tłuszczu. Ponieważ tak duże zmiany w ciężarze ciała odbywają się niemal codziennie, więc jedynie je można odnieść do zmian ilości wody w ustroju. Analogiczne doświadczenia na dzieciach przeprowadzili pedjatrzy Finkelstein, Rosenstern i inni. U osesków sztucznie odżywianych mlekiem do połowy odcukrzonem uzupełniali brakujące WW izodynamiczną ilością tłuszczu, nawet ilością kalorycznie wyższą, dziecko ceteris paribus nie rozwijało się, podczas gdy dodatek WW dawał rezultat doskonały. Coś podobnego zauważono u osesków żywionych jednostronnie mlekiem krowiem, uboższem we WW od kobiecego. W przytoczonych doświadczeniach ma się więc jak przy obrzęku wojennym do czynienia z wahadliwością poziomu wody w tkance dzięki przewlekłemu brakowi białka w pokarmach. WW wywołują ten obrzęk. Zwróćmy teraz uwagę na *diabetes gravis*. I tu ma się do czynienia ze stanem przewlekłego niedożywienia przez rozpad białka tkankowego, a jednak schnie chory mimo podawania WW. Ale WW wtedy wywołują, hydroretencję, gdy są w takim wyniszczonym organiźmie zużytkowane, co u cukrzycznego nie następuje. Dlatego *diabetes gravis* schnie przy podawaniu WW, inny zaś charłak okazuje tendencję do obrzęków w tych samych warunkach. Hydroretencja i skłonność do obrzęków przychodzi dopiero wtedy, gdy chory nabył pewnej tolerancji dla WW pod wpływem insuliny, pod której działaniem zachowuje się jak charłak niecukrzyczny.

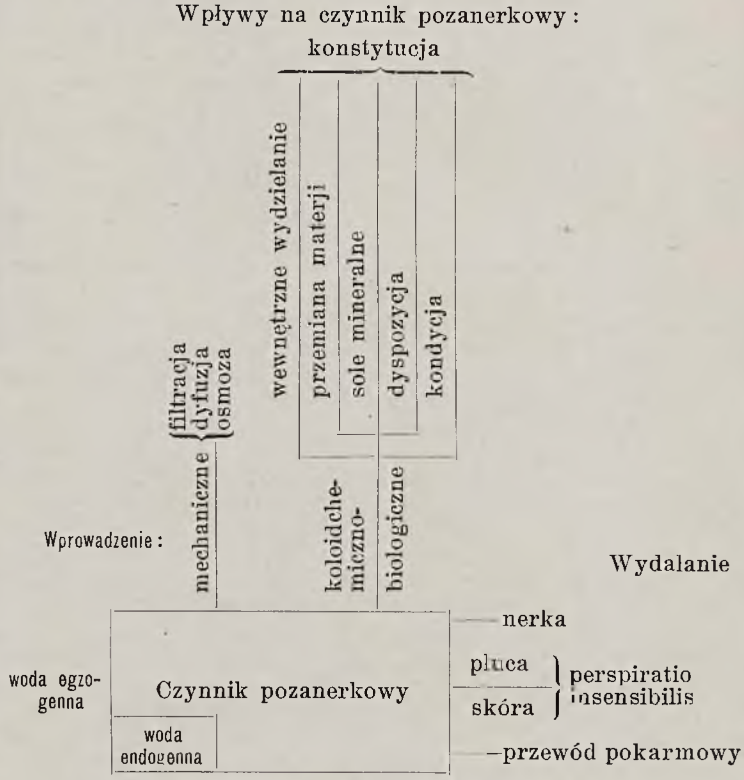
Hormony gruczołów rozpłodczych wywierają wpływ hamujący na przemianę wodną. Heilig wykazał to przy pomocy próby wodnej u kobiet menstruujących. Zaburzenia gospodarki wodnej podczas ciąży spowodowane są wpływem trującym łożyska na czynnik pozanerkowy.

Wpływ wątroby. Wątroba dzięki 1) ułożeniu swych naczyń krwionośnych oraz dzięki 2) specjalnej budowie ich ścian przyswaja sobie znaczne ilości wody z krwi, które w miarę potrzeby oddaje. Do sił pomocniczych, które pozwalają wycisnąć wodę z krwi, należą mięśniowe tamy znajdujące się w śródwątrobowej części żyły wątrobowej, opisane u mięsożerców przez Picka i Mauthnera. Pod wpływem tych regulatorów wody krew dopływająca przez żyłę bramną stoi pod wysokiem ciśnieniem, oddaje więc wodę do tkanki i gęstnieje. Nonnenbruch wstrzyknął fizjologiczny roztwór soli do v. portae i wykazał wybitną różnicę stężenia krwi wątrobowej i żółci. Gdy się wykona przetokę Ecka, a potem wstrzyknie fizjol. roztwór soli, okaże się wodnistość krwi przez kilka godzin, a nie jak normalnie 30—40 minut. Wątroba jest więc pierwszem miejscem wymiany płynu między krwią a tkanką, jest organem regulującym fizjologiczną koncetrację krwi — przynajmniej u mięsożerców. Wątroba jest też miejscem, z którego zbyteczna woda wraca powoli do krwi. Wątroba wytwarza prawdopodobnie hormon, wpływający na diurezę zarówno w kierunku dodatnim jak ujemnym, o czem świadczą zaburzenia w gospodarce wodnej przy uszkodzeniu wątroby jadami np. histaminą, peptonem, arszenikiem i t. d. Mamy zatem w wątrobie podwójny mechanizm regulacyjny: jeden hemodynamiczny w systemie tam, zastawek żylnych, drugi chemiczny. Wątroba zusługuje więcej niż inna tkanka na miano czynnika pozanerkowego Vollharda.

Z dotychczasowego rozważania wynika, że nie jeden proces, ale cały szereg splecionych, skoordynowanych lub podporządkowanych procesów reguluje przemianę wodną w tkankach. Naczelne stanowisko wśród tych procesów zajmują zjawiska koloidchemiczne podlegające w ustroju wybitnie wpływom hormonalnym, które niejako kontrolują stan pęcznienia tkanki. Temsamem fizjologja przemiany wody staje się problemem konstytucjonalnym. Wrodzona wartościowość samej tkanki, napięcie jej czyli turgor (Landerer) decyduje o stałości czy wadliwość przemiany wodnej.

Całość wchodzących tu w grę zagadnień starałem się ująć w schemat, który poniżej podaję.

Zachodzi teraz pytanie: w jaki sposób dowiaduje się nerka o stanie wody w tkankach, czyli co pośredniczy między nerką a tkankami? Wpływ nerwowy to nie jest, bo doświadczenia na nerkach pozbawionych swych nerwów nie przyniosły żadnych zmian w czynności nerek. Nerka po przecięciu nerwów pracuje taksamo jak unerwiona. Priestley przypuszcza, że porozumienie się odbywa się drogą krwi, której zmiany choćby dla naszych badań niedostrzegalne już działają na nerki podobnie jak CO_2 z krwi na płuca. Nie można wykluczyć działania hormonalnego. Najprawdopodobniejszem jest, że nerka sama zachowuje się jako tkanka. Znając swój własny stan wody, wie, ile ma wydzielić (Pick, Ascher, Oehme). Według tej teorji jest zatem nerka organem wodę wydzielającym i czynnikiem pozanerkowym równocześnie. Wspomniani autorowie nazywają tę czynność *Selbststeuerung der Niere.*



Schemat przemiany wodnej ustroju

Przechodzimy do omówienia samej funkcji nerek. Temat ten w przeciwieństwie do obracającego się w dziedzinie hypotez twierdzenia o wpływach krwi na tkanki operuje dziś pewnikami dzięki genialnym i przekonywującym doświadczeniom prof. farmakologji we Filadelfji Richarda. On to udowodnił prawdziwość teorji Ludwiga. W roku 1844 Karol Ludwig opisał funkcję nerek jako proces filtracyjny. Kłębuszki Malpighiego są pewnym rodzajem filtrów, przez które krew oddaje nietylko wodę, ale wszystkie inne składniki, w osoczu rozpuszczone z wyjątkiem ciał białkowych. Przesączaniu sprzyja różnica ciśnień między wnętrzem naczyń kłębuszka a torebką Bowmana. Tak powstały mocz silnie rozcieńczony, czysty przesącz krwi, gęstnieje dzięki powrotnemu wessaniu wody przez nabłonek wyścielający kanaliki. Atoli przy bliższej krytyce okazało się to twierdzenie nieprawdopodobnem ze względu na stosunek składników moczu nieodpowiadający stosunkowi tychże we krwi oraz ze względu, na to, że do wydzielania dziennej ilości mocznika musiałoby uledz przesączeniu w kłębuszkach około 70.000 $cm^3 = 70$ l. cieczy, z czego 68 l. powinnoby być z powrotem wchłonięte, jeżeli przyjmiemy 2 l. moczu, na dobę, a mocznika 0,03% w osoczu. Ponieważ przy uwzględnieniu warunków krążenia i chyżości krwiobiegu nie może w ciągu doby przepływać przez nerkę u człowieka dorosłego więcej jak 130 l. krwi, (biorąc za podstawę całą ilość krwi = 6 l.) przeto musiałoby w kłębuszkach uledz przesączeniu więcej jak połowa t. j. 70 l. na dobę, co jest niemożliwe. Przyjęto tedy zapatrywanie Bownana i Heydenhaima, że proces przesączania ogranicza się do przechodzenia wody i niektórych składników rozpuszczonych w osoczu, wydzielanie zaś swoich składników moczu odbywa się za pośrednictwem nabłonka kanalików nerkowych, w szczególności krętych z materjału, którego im dostarcza krew i chłonka. Ciecz wydalona z kłębuszków przepływając przez cewki wypłukuje i rozpuszcza składniki wydzielone na powierzchnię nabłonka, przyczem ulega stężeniu do gęstości moczu. Według Bowmana zatem kanaliki kręte są istotnym aparatem wydzielającym mocz, zaś kłębuszek aparatem pomocniczym służącym do miarkowania dopływu wody (teorja sekrecyjna).

Mimo tych teorji i innych prac przeciwników teorja Ludwiga utrzymała się zwycięsko, a najnowsza z tej dziedziny praca po-

chodzącą od Cushnyego w Edynburgu określa czynność nerki jako 1) przesączanie krystaloidów, 2) wchłanianie płynu Lockego t. j. izotonicznego z osoczem. Oba te procesy są, niezależne od siebie, ale skoordynowane, bo zależą od dopływu krwi. Podwyższenie parcia krwi i poprawienie krążenia w kłębuszkach przyspiesza filtrację, potęguje również dopływ krwi do kanalików i podnieca nabłonek wchłaniający do żywszej czynności. Niezbitego dowodu dla prawdziwości teorji filtracyjnej dostarczył wspomniany już Richard, który przy pomocy subtelnej techniki punktował w r. 1923 torebkę Bowmana, a wydobytą treść poddał chemicznej mikroanalizie. Doświadczenie to wykazało, że ciecz dopływająca do kanalików jest przesączem krwi, który gęstnieje przechodząc przez kanaliki. Czynność filtracyjna jest ułatwiona wskutek wzmożonego parcia w kłębuszkach, niezależnego od ogólnego ciśnienia krwi w ustroju. *Vasa efferentia* kłębuszków mają do tego celu specjalną budowę: 1) sa wyższe od naczyń kłębuszka, 2) kurczą się łatwo pod wpływem swoistej innerwacji, 3) Richard ponadto zauważył wśród kłębuszków panujące i odpoczywające podobnie jak Krogh przy naczyniach włosowatych. R. badał nerkę żaby przed i po wstrzyknięciu 0,5 cm^3 fizjol. roztworu soli kuchennej w *vena abdominalis*. Przed wstrzyknięciem zauważył na jednem polu widzenia 50 kłębuszków, a to 41 czynnych, 9 nieczynnych, w 10 min. po wstrzyknięciu 62, z tego czynnych 54, nieczynnych 8. Stąd wniosek, że przy diurezie głównie pracują kłębuszki.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA I OCENY.

Dr. P. Hauduroy: *Les Ultravirus Et Les Formes Filtrantes Des Microbes*. Masson et Cie. Paris, 1929. Str. 392. Cena 40 franków.

Książka Haudyroy'a obejmuje dwa działy, które w bakterjologji w ostatnich latach nabyły specjalnego znaczenia a mają przed sobą w dalszym ciągu pole do dalszego poznania i zgłębienia badań.

W pierwszej części przedstawia autor w dość schematyczny sposób a z punktu biologicznego niezbyt jasno oddany, do dnia dzisiejszego poznany zbiór ultrawisów. Niektóre sporne jeszcze jednostki zalicza już do ultrawirów z pominięciem innych, które często i nie bez słuszności zaliczone są do ultrazarazków (np. płonica, odra). Autor spis ultrazarazków ułożył na podstawie ich pasorzytującego życia na pewnych gatunkach roślin i zwierząt, nie zapuszczając się wiele w oznaczenie wirów podług ich własności.

W dalszym ciągu przedstawia autor ogólnie własności ultrawiru a to fizykalne, morfologiczne, fizjologiczne i immunologiczne. Część ta pisana z wielką swadą, nie uwzględnia niestety w dostatecznej mierze wyników badań autorów innych (niemieckich i amerykańskich), przez co cierpi praca na całości i dokładności.

W drugiej części książki opisuje dotychczasowe badania, tyczące się istnienia przesączalnej postaci drobnoustrojów (krętka bladego, prątka Kocha, prątka duru i t. d.). W tej części, którą przedmiotowo przedstawia się dość skromnie, rzuca autor szereg nowych myśli i przypuszczeń (np. o powstawaniu epidemji, zagadnienie t. z. *„microbes de sortie")*, które otwierają nowe pole do doświadczeń.

Książkę tę, która w sposób jasny i zwięzły opisuje ten dział bakterjologji, będący dziś tematem licznych prac, należy powitać, głównie dzięki jej prostocie ujęcia.

Dr. Ungar (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Archiwum historji i filozofji medycyny oraz historji nauk przyrodniczych, tom IX, zeszyt 2, z r. 1929: Em. Ostachowski: Van Helmont i jego system przyrodniczo-lekarski. — Wł. Szumowski: Na co najwięcej chorowali nasi pradziadowie przed 150 laty? — Tad. Bilikiewicz: Stosunek Władysława Biegańskiego do prof. Maksa Neuburgera w świetle zachowanych listów. — Zdz. Skibiński: Katedra anatomji na Uniwersytecie Jagiellońskim za pierwszych rządów austrjackich (1795 — 1809) po ustąpieniu z niej Wincentego Szastra. — J. Gawlik: Nieco pobieżnych wspomnień uniwersyteckich o moich profesorach Józefie Dietlu i Antonim Bryku. Wydał Adam Wrzosek. — Józef Mianowski: Listy do Kazimierza Krzywickiego (c. d.) Wydał Adam Wrzosek. — L. Czyżewski: Rzut oka na dzieje Instytutu Oftalmologicznego w Warszawie. — Kaz. Koralewski: Przemówienie w czasie obchodu setnej rocznicy założenia Instytutu Oftalmologicznego w Warszawie. — A. Wrzosek: Ś. p. D. Romuald Wierzbicki. — Wł. Szumowski: Wspomnienie o ś. p. Władysławie Gajewskim.

Medycyna Praktyczna, rok III, zeszyt 8, 1929. Zdz. Szymoński: Konstytucja, dziedziczność cech psychofizycznych, eugenika. — Sew. Chmielowski: O badaniu czynności serca w praktyce. — K. Vincenz: Phytina Ciba w gruźlicy.

Ratownictwo, rok I. nr. 9, z września 1929. Fr. Białokur: O praktyce lekarza Pogotowia Ratunkowego. — Jak się ustrzec chorób zakaźnych. — Izolacja uczniów chorych na chorobę zakaźną. — Uzdrowiska i letniska polskie (c. d.).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVI, nr. 39, z 29 września 1929. Filemonowicz: Zastosowanie siarczku sodu zamiast siarkowodoru. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Higjena życia codziennego, rok IV, nr. 7 i 8 z lipca i sierpnia 1929. Rozmaite popularne artykuły z dziedziny higjeny życia codziennego.

Kwartalnik Kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie, tom VIII, zeszyt 2, za kwiecień - czerwiec 1929 r.: J. Milejkowski: Wacław Sterling, wspomnienie pozgonne. — Wł. Sterlig i J. Milejkowski: Sadze jako allergen w rumieniu posalwarsanowym. — A. Wileńczyk: O zmienności grzybka fiołkowego. — J. Rosenberg: O leczeniu przymiotu zimnicą. — B. Frydman: Próby leczenia wiewióra parami formaliny. — E. Birzowski: O psychopochodności niektórych zaburzeń czynnościowych w sferze rodnej kobiety. — A. Graber: Badania doświadczalne nad zmianami w układzie kostnomięśniowym pod wpływem unieruchomienia stawu.

Wychowanie fizyczne, rok X, zeszyt 9 — 10 z r. 1929: E. Piasecki: Biologiczne podstawy wychowania fizycznego. — W. Sikorski: Współczesne prądy w pedagogice a metoda ćwiczeń gimnastycznych. — W. Sikorski: Ewolucja metody ćwiczeń gimnastycznych na zasadach systemu Linga. — M. Krawczyk: Przyczynek do metodyki nauczania gier. — Ł. Lange: Program wioślarski na kursie w Wągrowcu.

Nowiny społeczno - lekarskie, rok III, nr. 19, z 1 października 1929: Podatki i lekarze. — Z życia Związku lekarzy P. P. — W sprawie organizacji lecznictwa na kolejach. — Z Izb lekarskich.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XV. Nr. 5.

Alfred Scott Warthin (Ann Arbor, Michigan): *Różnice płciowe w obrazie chorobowym syfilisu*. Na podstawie obdukcji 500 syfilitycznych mężczyzn i kobiet rozważa autor różnice, które występują w przebiegu syfilisu u obojga płci. Np. wrzód pierwotny u kobiety naogół jest mniejszy i trwa krócej niż u mężczyzny, niekiedy nawet może się wcale nie wytworzyć. Wyjątek stanowią: część pochwowa, łechtaczka i jej otoczenie i brodawki piersiowe. Wysypka jest również mniejsza, czasem jest tylko zaznaczona, w ciąży może nawet nie wystąpić, a tylko kobiety po okresie przekwitania mają wyraźne objawy na skórze. Z dalszych następstw rzadsze są u kobiet zmiany w centralnym systemie nerwowym i w naczyniach, natomiast o wiele częściej występują charakterystyczne objawy w wątrobie, w trzustce, w nadnerczach, kiszce grubej, w tkance podskórnej i okostnowej. W przeciwieństwie do mężczyzn, u których jądra często ulegają schorzeniu, jajniki pozostają prawie zawsze wolne. Przyczyny tego odmiennego obrazu chorobowego u obojga płci nie znamy.

E. Essen-Möller (Lund, Sweden): *Czy w łożysku przodującem usprawiedliwione jest cięcie cesarskie?* Zestawienie autora obejmuje 207 przyp. łożyska przodującego. 20 razy wykonano cięcie cesarskie brzuszne, w tem 3 razy już po obumarciu płodu. Na 27 operacji wykonanych przez pochwę były 2 wypadki śmierci. W jednym nacięta zamało szyja pękła w przymacicze i chora się skrwawiła, druga zmarła w miesiąc po operacji na zakażone za-

palenie żył. Obdukcja wykazała źródło zakażenia w pęknięciu sklepienia pochwy. Zgodnie z zapatrywaniem niektórych autorów, uważa autor wszystkie dłużej trwające przypadki łożyska przodującego za zakażone. Z powodu niebezpieczeństwa grożącego matce, uważa autor cięcie cesarskie pochwowe w przypadkach przodującego łożyska wykonane dla ratowania dziecka za nieusprawiedliwione i sądzi, że zabieg ten należy wykonywać tylko w tych przypadkach w których poród trzeba ukończyć przy zamkniętej szyji a cięcia cesarskiego brzusznego z jakiegokolwiek powodu wykonać nie można. Niebezpieczeństwo pęknięcia szyi w przymacicze polega na trudności dokładnego oznaczenia długości potrzebnego nacięcia szyi.

Wayne A. Yokam (Detroit, Mich): *Gruczoł tarczycowy w ciąży. Badania kliniczne w okolicy endemicznego wola.* Stosunek ciąży do gruczołu tarczycowego jest ogólnie znany. Wiadomo, że czynność gruczołu w ciąży zwiększa się, a w razie niedostatecznego dowozu jodu występuje przerost gruczołu i wrodzone wole u noworodka. Nie ma bowiem fizjologicznego powiększenia tarczycy w ciąży, jest ono tylko wyrazem braku jodu w ustroju ciężarnej i podawanie jodu usuwa je. Na podstawie swych badań uważa autor zaburzenie wewnątrzmaciczne na braku jodu w życiu płodowem polegające za przyczynę endemicznego występowania wola. Dlatego powinno się podawać jod tym ciężarnym, które wykazują znaczne symetryczne powiększenie gruczołu. Leczenie jodem jest jednak tylko wtedy skuteczne, gdy rozpoczyna się je wcześnie, a mianowicie już w pierwszych miesiącach ciąży.

Thos. R. Goethals (Boston, Mass): *Przedwczesne odklejenie się łożyska. Przegląd statystyczny.* Zestawienie obejmuje 126 przyp. w ciągu 10 lat na 11907 porodów, co wynosi 1 : 94. W tem było pierwiastek 39 i 89 wieloródek. Większość kobiet miała mniej niż 30 lat. Trudności rozpoznawcze istnieją tylko przed 7 mies. ciąży, ze względu na pomyłki z przypadkami poronień, gdyż w obu razach głównym objawem jest krwawienie przez pochwę.

Co do przyczyn przedwczesnego odklejenia się łożyska to zatrucia ciążowe wykazano w 24,2%, w tem rzucawka porodowa w 4,7%przyp. Śmiertelność matek wynosiła 8,6%, płodów i noworodków 61,5%.

George van S. Smith, R. H. Smithwick, Horatio Rogers Jr. (Boston, Massa Chusetts): *Sprawozdanie z przypadków raka szyi, które w szpitalu Free w Bostonie były leczone w latach 1875 do 1927.* Sprawozdanie to dotyczy 550 chorych na raka szyi macicy, z których 9,4% nie było nigdy w ciąży. Obciążenie rodzinne wykazano w 10,7%. Na 2400 operowanych zapomocą nadpochwowego odcięcia macicy u 8 rak powstał na kikucie pooperacyjnym. Bezwzględne wyleczenie podaje autorka na 5%. Śmiertelność pooperacyjna do roku 1902 wynosiła 64,2%, później tylko 7,14%. Po operacji Wertheima żyło po 5 latach 44,4%, po całkowitem wycięciu macicy 40%. Naogół wyniki leczenia operacyjnego i promieniami radu są takie same.

Edward L. Saylor (Kansas City): *Przypadek uszypułowanego torbielowatego gruczolako - mięśniaka macicy urodzonego do pochwy.* Opis przypadku wraz z 9 fotografjami guza i preparatów drobnowidowych.

J. S. Kaplan (New York N. Y.): *Leczenie braku miesiączki promieniami X — wraz z opisem 38-u przypadków.* Z opisanych 38-u kobiet 26 cierpiało na zupełny brak miesiączki, 10 miało nieregularne miesiączkowanie, jedna miała bolesne miesiączkowanie, a u jednej stwierdzono niepłodność. Zamężnych było 30, niezamężnych 8 kobiet, najmłodsza miała 19, najstarsza 45 lat. Zapomocą leczenia promieniami X otrzymano dobre wyniki w 30 przypadkach; z 8-u niezamężnych u 5-ciu wystąpiło prawidłowe miesiączkowanie, podobnie jak i u 27-u kobiet zamężnych. 3 zamężne i 3 niezamężne odbyły leczenie bez wyniku. Ciąża wystąpiła 2 razy natychmiast po naświetlaniu, po 1 razie po 3, 4, 5, 9, 10 i 15 miesiącach, a 3 razy po 12 miesiącach. Płody nie wykazywały żadnych zaburzeń rozwojowych.

F. Lee Stone (Chicago, Ill.): *Lipiodol i promienie Roentgena jako środki pomocnicze w rozpoznawaniu chorób kobiecych.* Wszystkie dotychczasowe prace w tym kierunku odnoszą się do olei jodowych. Ma to swe ujemne strony, ponieważ jod drażni otrzewną. O wiele lepsze byłyby wyniki, gdyby jod udało się zastąpić bromem. Szczególnie dotyczy to metody Heusera dla rozpoznania ciąży w pierwszych jej tygodniach.

Co się tyczy drożności trąbek, to zdaniem autora metoda ta jest bez konkurencji z powodu swej zupełnej prawie nieszkodliwości. Praktycznie takie same wyniki daje zwyczajne przedmuchiwanie trąbek.

Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Rocznik 8, zeszyt 12, 1929 r.

H. Gross. *Porównawcze próby pomiędzy odczynem Kahna a odczynem Brucka, dwóch szybkich odczynów serologicznych przy kile.* Doświadczenia przeprowadzono na 1000 surowicach; przeprowadzono prawidłowo odczyny Wassermanna, Kahna i Brucka, oprócz tego w większości przypadków mikroreakcję Meinickego i odczyn Dolda. Odczyny Kahna i Brucka zgadzały się w 94,3% z odczynem Wassermanna. W 5,7% niezgodnych wynikach chodziło zawsze o utajoną lub dawno leczoną kiłę. Technika obu reakcji jest prosta. Ważnym warunkiem jest staranne przygotowanie antigenów. Odczyn Brucka wymaga centryfugi, Kahna przyrządu wstrząsającego, albo pracujący musi próbówkę przez kilka minut wstrząsać ręką. W każdym przypadku wskazanem jest obok odczynu Wassermanna przeprowadzić jeden z tych odczynów.

Zeszyt 22, 1929 r.

F. Lasch i A. Neumann: *Leczenie bizmutem raka według metody H. Kahna.* Próby lecznicze przeprowadzono przeważnie w przypadkach ciężkich, nie nadających się do operowania raków. Używano Bizmut - Diaspodalu według Kahna, w różnych odmianach, różniących się od siebie zawartością toriu. 8-miu chorych było równocześnie naświetlanych roentgenem. 10-ciu chorych leczono tylko bizmutem. W jednym przypadku z pierwszej grupy osiągnięto przemijające polepszenie. W innym przypadku rak piersi nieco się zmniejszył. W pozostałych przypadkach ten sposób leczenia okazał się nieskutecznym. Przetwór ten przez chorych dobrze jest znoszonym.

Dr. Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

IV. Posiedzenie naukowe z dnia 15. lutego 1929.

Przewodniczący kol. N. Gąsiorowski.

Przewodniczący podnosi zasługi ś. p. prof. dr. Stanisława Bądzyńskiego. Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

Przewodniczący proponuje wybór na zastępcę podskarbiego kol. J. Notza. Wniosek przyjęto przez aklamację.

Przewodniczący zawiadamia o przyjęciu na członka Towarzystwa kol. Budzanowskiego Kazimierza.

I) Kol. S. Oberlaender przedstawia 3 przypadki po *wycięciu nerek.*

a) *Gruźlica nerki* u chorej 18-letniej dobrze zbudowanej, dobrze odżywionej — bez obarczenia dziedzicznego. Mimo lekkich objawów klinicznych — jak częste parcie na mocz i ból czasami w lewym boku — trwających z przerwami kilka miesięcy — w pęcherzu cystoskopowo była typowa cystitis t. b. c. Prątki Kocha obecne w moczu. Nerka lewa okazała się zupełnie zniszczoną procesem gruźliczym. Zniszczony był też i moczowód do długości 15 cm, co już przed operacją sondowaniem stwierdzono. W wypadkach gruźlicy nerki — należy jak najprędzej chorą nerkę usunąć przy istniejącej sprawności drugiej nerki;

b) *Roponercze,* trwające około 15 lat. Chory miał tylko dwa ataki kolki nerkowej przed 13 laty. W ostatnim roku zauważył niekiedy mocz ropny. W prawym boku można było wyczuć u chorego guz wielkości głowy małego dziecka. Przy wziernikowaniu pęcherza uciskając na guz widziało się wypływającą ropę z prawego moczowodu, którego nerka była co do wydajności indygocarminu nieczynną, przy dobrej funkcji nerki lewej. Nerka prawa usunięta przedtsawia się 2 do 3 razy powiększoną jako system jam wypełnionych ropą. Miąższ nerkowy zupełnie zanikły. Miedniczkę nerkową wypełniał kamień zatykający główką wejście do moczowodu — co tłumaczy okresowo istniejącym otwartym lub zamkniętym roponerczem. Chory czuje się obecnie bardzo dobrze;

c) przypadek *schorzenia wtórnego moczowodu* jako przyczynek do kazuistyki schorzeń moczowodu i patogenezy wodonercza i roponercza. Na wysokości 9-tego cm przed miedniczką nerk. lewą *zwężenie moczowodu* jako następstwo zropienia pakietu gruczołów około moczowodu (periureteritis), stwierdzone Pyelogramem i sondowaniem moczowodu. W dalszym ciągu istnienia tego zwężenia przyszło do wytworzenia się Hydro i pyonephrozy. Około moczowodu zaś do perineuritis phlegmonosa i zropienia jamy okołonerkowej. Po usunięciu nerki i wytamponowaniu jamy ropnej chory szybko wyzdrowiał.

W dyskusji Kol. Laskownicki St. opisuje podobne przypadki gruźlicy nerek z własnej praktyki i wypowiada swe zastrzeżenia co do rozpoznania i rokowania; gruźlica nerek jest w tym wypadku obustronną. Zauważa, iż niema tam gruźlicy obustronnej, bo jak dotychczas, po operacji, nigdy nie wykryto prątków w moczu. — Kol. Schramm H. podnosi, że nie w każdym przypadku obustronnej gruźlicy nerek można do operacji przystąpić, warunkiem wycięcia jednej nerki jest, by druga była przynajmniej do pewnego stopnia zdrową.

2) Kol. Mierzecki H. przedstawia i omawia przypadek znamienia barwikowego *(Naevus papilomatosus pigmentosus).*

U mężczyzny 28-letniego widoczne jest znamię sięgające od nasady członka aż ku *crista illei* pasem szerokości dłoni. Znamię to wystąpiło u chorego w okresie pokwitania w postaci znamienia płaskiego, barwikowego wielkości fasoli i ulega ciągłemu rozszerzeniu się. Obraz kliniczny i histologiczny odpowiada postaci *naevus papillomatosus pigmentosus.*

W dyskusji Kol. Barącz polecałby przy znamionach barwikowych powierzchownych sposób Whita z Ameryki: zamrażanie kilkurazowe znamienia śniegiem kwasu węglowego. Wobec tak głębokich zmian w przedstawionym przypadku polecałby ignipunkturę termokauterem Paquelina, naświetlania promieniami Roentgena a ewentualnie wycięcie. — Kol. Leszczyński stosuje kwas węglowy do usuwania małych znamion, tak wielkie, jak przedstawione, usuwa się chirurgicznie (elektro-koagulacją). Naświetlania roentgenowskie na twarzy nie wskazane, raczej radowe. — Kol. Schramm H. zauważa, że o sposobie usuwania znamion nie rozstrzyga ich rozległość, lecz wyniosłość. W przedstawionym przypadku znamię wyciąć, resztę usunąć elektrokoagulacją.

3) Kol. Hilarowicz wygłasza wykład p. t. *Sprawa rdzeniowego znieczulania w chirurgji.* (Przeznaczone do druku).

4) Kol. Wiślański K. wygłasza wykład p. t. *O znieczulaniu tropakokainą w ginekologji i położnictwie.* (Przeznaczone do druku w „Ginekologji Polskiej).

W dyskusji nad oboma wykładami Kol. Elmer zapytuje, dlaczego kiła jest przeciwwskazaniem do omawianych zabiegów. — Kol. Laskownicki St. uważa, iż starszy wiek nie jest przeciwwskazaniem do znieczulania rdzeniowego. Przy operacji nerek wysokie znieczulenie lędźwiowe raz mowcę zupełnie zawiodło. Wartość dodania chlorku potasu należy wypróbować w praktyce. Nie zgadza się z tem, iż tropakokaina zmniejsza krwawienie. — Kol. Seidler M. porównuje narkozę inhalacyjną i znieczulenie rdzeniowe, omawiając następnie szczegółowo technikę i zastosowanie tego ostatniego w położnictwie. — Kol. Barącz zapytuje, dlaczego właśnie wybrał Kol. Wiślański do znieczulań lędźwiowych *Tropakokainę* wobec tego, że środek ten okazał się bardziej trującym od *nowokainy;* czy *tropakokaina* może nadaje się lepiej w przypadkach położniczych i ginekologicznych i jaką ma wyższość nad nowokainą? Kol. Falkiewicz omawia istotę porażeń nerwu VI., uważa że jestto działanie toksyczne środka używanego, — wystąpić ono może późno — a trwać do trzech miesięcy. — Kol. Czyżewski donosi, iż znieczulanie rdzeniowe stosuje się na oddziele chirurgicznym Szpitala Powszechnego z dobrymi wynikami. — Kol. Hilarowicz omawia sprawę zmniejszania krwawienia, jako też znieczulania rdzeniowego w operacjach nerek, które uważa za przeciwskazane.

Kol. Wiślański w odpowiedzi wyjaśnia, że znieczulenie lędźwiowe w położnictwie przedstawia się nieco odmiennie, aniżeli w chirurgji ogólnej. W położnictwie bowiem w zakres działania środka znieczulającego wchodzą narządy odmiennie zbudowane. Macica, szyja i pochwa posiadają włókna mięsne gładkie, natomiast jama brzuszna i krocze włókna mięsne prążkowane. Unerwienie macicy składa się z włókien splotu Frankenhausera, będących częścią splotu podbrzusznego pochodzenia współczulnego. Oprócz tego istnieje osobny ośrodek regulujący w rdzeniu lędźwiowym. Zaś w samej macicy istnieją samoistne sploty nerwowe wykryte i opisane przez Keiffera i Latorre'a. Ośrodki te wystarczają dla powstawania samoistnych, od rdzenia niezależnych ruchów macicy. Drażniąc rdzeń lub nerw współczulny można wywołać skurcze macicy, gdyż mięsień jej jest nadzwyczaj czuły na bodźce wszelakiego rodzaju. Przytoczone powyżej okoliczności tłumaczą objawy występujące w czasie znieczulania lędźwiowego w położnictwie i ginekologji.

Sekretarz: *A. Legeżyński.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 3 kwietnia 1929 roku.

1) Kol. A. Uryson wygłosił odczyt pod tyt.: *„Istota i leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy".*

Mechanizm powstawania wrzodu nie jest dotychczas zupełnie wyświetlony. Żadna z teorji, uzależniająca powstanie i przebieg wrzodu od jednej przyczyny chorobotwórczej (często mechanicznej, zapalnej, nerwowej, zakaźnej lub konstytucyjnej), poddana ścisłej krytyce — nie jest wystarczającą dla wyjaśnienia wybitnej skłonności wrzodu do — przewlekłości jego okresowości i nawrotów. Wrzód jest tylko miejscowym odczynem na cały szereg bodźców, leżących tak wewnątrz, jak i zewnątrz ustroju. Na zasadzie najnowszych badań należy przypuszczać, że wrzód powstaje dzięki zsumowaniu trzech głównych czynników, wrodzonej lub nabytej zmniejszonej odporności ścianki żołądka lub dwunastnicy, zaburzeń równowagi w układzie roślinnym, z czem związane są zaburzenia w gospodarce kwasowo-zasadowej oraz czynnika naczyniowego. Dalszy rozwój wrzodu zależny jest od siły trawiennej soku żołądkowego, ciągłego niepokoju ruchowego żołądka, wreszcie składników nieżytowych i zakaźnych. Umiejscowienie wrzodu przeważnie na krzywiźnie małej i opuszce dwunastnicy zależne jest od specjalnych warunków anatomicznych i fizjologicznych, w których znajdują się te części narządu. Leczenie wrzodu może być czysto objawowem lecz też skierowane na tory racjonalne terapji przyczynowej.

Duży odsetek dobrych wyników różnych autorów zależny jest częściowo od faktu, że 50% owrzodzeń goi się samoistnie. Za racjonalną terapję należy uważać taką, która dąży do usunięcia przyczyny powstawania wrzodu (zwalczanie zakażenia ustnego, walkę z katarem żołądka, próby zalkalizowania ustroju przez podawanie insuliny) lub też taką, która niezwalczając przyczyny nieznanej, stara się postawić żołądek w warunki największego spokoju ruchowego i wydzielniczego.

Racjonalną djetą nazywamy taką, która opiera się na badaniach frakcjonowanych treści żołądkowej.

Poza ogólno znanemi wskazaniami do leczenia chirurgicznego (wrzód modzelowaty, przedziurawienia, krwawienia długotrwałe i t. d.) należy również uwzględnić warunki socjalne i kierować do chirurga chorego ze wrzodem, o ile po 6 tygodniach racjonalnej w sensie djetetycznym terapji, bóle nie ustępują.

W dyskusji nad odczytem kol. Goldman zwraca uwagę na to, że o nieistnieniu celowego kontaktu między internistami a chirurgami przy określaniu postępowania u chorych na wrzód żołądka świadczy jaskrawo u nas fakt, że w rocznym prawie odstępie czasu słyszymy tu oświetlenie tej sprawy przez chirurga (Dr. Dengel) i dziś przez internistę, a wszak byłoby racjonalniej omówić tę sprawę wspólnie. Nie goła statystyka internistów czy chirurgów może tu być miarodajną, a wspólne ustalenie, że istnieją granice postępowania wewnętrznego i chirurgicznego w zależności od niemocy i bezcelowości każdego z nich. Różne postępowanie u młodych i starszych osobników w przypadkach wrzodów żołądka powinno być uwzględnione przy współpracy nad sprecyzowaniem samego cierpienia, jak i jego patogenezy z uwzględnieniem w znacznym stopniu warunków społecznych.

Nie należy lekceważyć niebezpieczeństwa wynikającego z możliwości zwyrodnienia złośliwego wrzodu żołądka, co według Finsterera wynosi 20%.

Co się tyczy postępowania przy krwotokach z wrzodów żołądka, to różni się ono w zależności od tego, czy mamy do czynienia z krwotokiem u chorego z obserwowanym uprzednio wrzodem żołądka, kiedy należy bezwzględnie operować, czy też z krwotokiem nagle powstałym u chorego dotychczas pozornie zdrowego, gdzie należy czekać z interwencją. (Niepodobna często znaleść miejsca krwawienia).

Kol. Marzyński podkreśla, że przy rozpoznawaniu wrzodu żołądka i dwunastnicy ma duże znaczenie — badanie kału na krew utajoną. Należy przestrzegać zasady, aby przed dokonaniem badania kału chory w okresie tygodnia nie spożywał mięsa.

Wśród zespołu objawów wrzodu żołądka i dwunastnicy zasługuje na uwagę objaw dotąd nieopisany, a spostrzegany przez niego w licznych przypadkach, a mianowicie: punkty bolesne w ściśle ograniczonym miejscu. Miejscem tym jest okolica powyżej pępka o 2 lub 4 cm w lewo lub prawo, przyczem bolesność z lewej strony przemawia za wrzodem żołądka, bolesność z prawej strony za wrzodem dwunastnicy. Na punkty te natrafia się łatwiej, badając chorego w pozycji stojącej ku przodowi pochylonej, będąc samemu za plecami chorego. Badanie takie dokonywa kol. Marzyński od kilku lat, a ostatnio porównywał wyniki z obrazami roentgenowskiemi, przekonał się, że gdzie wykrywał bolesność na prawo powyżej pępka, Roentgen wykazywał owrzodzenie dwunastnicy, przy bolesności na lewo, był wrzód odźwiernika.

Kol. Szyfman jest zdania, że i po odczycie dzisiejszym nie można odpowiedzieć, czem jest właściwie wrzód żołądka. Następnie zapytuje prelegenta, czy istnieje jakiś związek pomiędzy gruźlicą a wrzodem żołądka; czy istnieją jakieś dane w piśmiennictwie

co do takiego związku, dalej zapytuje czy istnieje związek między wrzodem żołądka a cukromoczem; spostrzegał przypadek cukromoczu typu renalnego oraz wrzodu żołądka u jednego i tego samego osobonika, dalej zwraca uwagę na pewną niekonsekwencję; chcemy bowiem zmniejszyć zapomocą insuliny zakwaszenie ustroju i zwalczać w ten sposób bóle głodowe, tymczasem insulina może wywołać hypoglykemję i uczucie głodu.

Co się tyczy sprawy sodu, który brany bezpośrednio po jedzeniu ma zmniejszać kwasotę, a później ją zwiększać, to zdaniem kol. Szyfmana zależnem to jest od dawek; należy bowiem, na co już w swoim czasie zwracał uwagę Reichman, podawać sól w dużych dawkach.

Co się tyczy djety, to winna nie być ona schematyczna, powinna uwzględniać własności indywidualne chorego, powinna być oszczędzająca.

Kol. Frenkiel zapytuje, czy zapomocą przykręgowych środków znieczulających można usunąć ból przy wrzodzie i czy w ten sposób można odróżnić wrzód od nerwic.

Kol. Rosiewicz zwraca uwagę, że prelegent nie uwzględnił czynnika spokoju; chorzy po kilku dniach spokoju tracą bóle i czują się zupełnie dobrze. Dalej kol. Rosiewicz wspomina o oliwie jako doskonałym środku leczniczym.

Kol. Fuks T. zapytuje, jak należy postępować przy nagłych krwawieniach.

W odpowiedzi kol. Uryson oświadcza:

1) Krwawienia utajone uważać należy nie jako objaw bezwzględny przy wrzodzie a raczej jako powikłanie; wrzód może przebiegać długie lata bez krwawienia.

2) Opisane są przypadki wrzodu żołądka, spowodowanego przez podrażnienie nerwu błędnego z powodu ucisku powiększonych gruczołów odoskrzelowych; naogół jednakże niema wspólnej przyczyny kostytucjonalnej dla powstania tych obydwu schorzeń.

3) Obserwowane przypadki jednoczesnego występowania wrzodu i *diabetes renalis* mogą być objaśnione przez chwiejność układu nerwowo-roślinnego w obydwu schorzeniach.

4) Soda na zasadzie frakcjonowanych badań na początku obniża kwasotę, następnie znacznie ją zwiększa.

5) Oliwa obniża kwasotę i wywołuje dopływ żółci z dwunastnicy.

6) Bóle głodowe przy wrzodzie nie są wywołane przez głód ustroju, lecz przez kurcze oddźwiernika, które chory odczuwa, jako bóle. Na kurcze te kojąco działa insulina.

7) Ostatnie badania wykazują, że tylko w 3% przypadków wrzód ulega zwyrodnieniu złośliwemu.

Sprostowanie.

W sprawozdaniu z XIII. Zjazdy Lekarzy i Przyrodników polskich we Wilnie, umieszczonem w numerze poprzednim Pol. Gaz. Lek. (Nr. 41 z dnia 13. X), w drugiej szpalcie na stronie 780 w 5 i 6 wierszu od dołu umieszczono przez omyłkę, że sekcja weterynaryjna obradowała przez jeden dzień zamiast przez dwa dni. Prostuję to tem bardziej, że w sekcji tej wygłoszono przeszło 20 referatów, ożywionych dyskusją wyczerpującą i przy znacznej liczbie uczestników, mimo, że z końcem czerwca odbył się w Poznaniu Powszechny Zjazd polskich lekarzy weterynaryjnych.

Witold Nowicki.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Wilno.

Sekcja farmaceutyczna XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie, po odbyciu przewidzianych w programie Zjazdu posiedzeń oraz wysłuchaniu zgłoszonych na Zjazd referatów i wywołanej przez nie dyskusji, na wnioski pp. prof. Jana Muszyńskiego z Wilna i docenta dra Marka Gatty-Kostyala z Krakowa, uchwaliła następujące rezulucje:

1) XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie, biorąc pod uwagę, że obowiązujące jeszcze na ziemiach polskich w spadku po byłych zaborcach poszczególne lekospisy zawierają bardzo poważne braki w stosunku do postępów i wymagań wiedzy farmaceutycznej i lekarskiej ostatnich lat, co odbija się w dużej mierze i ujemnie na wartości leków, a różnorodność przepisów i wymogów tych lekospisów wprowadza zamęt w lecznictwie, wzywa czynniki miarodajne, aby, zgodnie z życzeniem wyrażonem już przez XII Zjazd w Warszawie, wpłynęły na przyśpieszenie redakcji i wydania jak najrychlej farmakopei polskiej.

2) XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie, mając na uwadze, że znaczna część roślinnych surowców zagranicznych przewidzianych w projekcie farmakopei polskiej może być zastąpiona krajowemi, wyraża życzenie, aby fakt ten został należycie uwzględniony przy ostatecznej redakcji farmakopei.

3) XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich, biorąc pod uwagę, że surowce i leki grupy naparstnicy, wymienione w pracach przygotowawczych do farmakopei polskiej, wykazują, zależnie od warunków uprawy, zbioru i konserwacji surowców, względnie sposobu przyrządzania z nich leków, niejednostajną, często w szerokich granicach zmienną, wartość leczniczą, czyniąc tem samem należyte stosowanie ich w lecznictwie wysoce utrudnionem, uważa za wskazane, aby prace przygotowawcze do farmakopei polskiej określiły dla przyjętych surowców i leków naparstnicy wzorowe miana wartości leczniczej oraz wskazały odpowiednie metody ich oznaczania.

Wobec tego, że działanie cebuli morskiej, gorzykwiatu, konwalji i naparstnicy na żywy organizm jest wypadkową współdziałania kilku składników czynnych, wartości leczniczej tych surowców nie należy określać zapomocą metod chemicznych, polegających na wyosobnieniu jednego z pośród kilku obecnych składników, lecz oznaczając farmakologicznie ich wartość działania.

Z metod farmakologicznych stosowanych do oznaczania wartości działania surowców i leków grupy naparstnicy, dla celów farmaceutycznych dobrze nadaje się metoda Houghton — Strauba, a to z powodu łatwej i prostej techniki wykonania oraz bardzo ścisłych wyników oznaczeń.

Z kraju.

Urządzenia społeczno-hygjeniczne. Zgodnie z uchwałą międzynarodowej podkomisji dla medycyny społecznej, powziętą na posiedzeniu w Genewie w grudniu 1928 r. i postanowieniem międzynarodowego biura pracy i komitetu higjeny przy Lidze Narodów, odbyła się pierwsza podróż naukowa członków tejże komisji dla badania społeczno-higjenicznych i zapobiegawczych urządzeń w Niemczech i Austrji.

W podróży tej wzięli udział członkowie komisji z następujących państw: Ameryki, Anglji, Czechosłowacji, Francji, Holandji, Polski, (dr. Kłuszyński), Jugosławji, Niemiec i Włoch, razem 12 osób, nadto reprezentanci międzynarodowego biura pracy i sekretarjatu Ligi Narodów.

Międzynarodowa komisja zbadała urządzenia zdrowotne w Berlinie, Hamburgu, Kolonji, Norymberdze i Wiedniu. We wszystkich miastach wygłoszono cały szereg wykładów i we wszystkich prelekcjach przewijała się ta sama zasadnicza nuta, że terapja w większości chorób zawodzi, że w chorobach o charakterze społecznym jest bezsilna. Zadaniem przeto medycyny społecznej jest przedewszystkiem niedopuszczanie do ich powstawania. Drugą zasadą jest, że nie należy czekać, aż dana jednostka sama się zgłosi, gdyż wtedy często jest za późno, albowiem powstałych szkód już częstokroć nie można usunąć, lecz należy osobniki te wyszukiwać zapomocą specjalnych na ten cel stworzonych instytucji.

Dla opieki nad niemowlętami stworzono w samym Berlinie 78 poradni, w Wiedniu 35. Przeszło 90 proc. dzieci znajduje się w ewidencji poradni, które roztaczają nietylko opiekę lekarską, ale i gospodarczą. To też śmiertelność niemowląt w Niemczech i Austrji nie dochodzi do 10 proc. kiedy w Polsce dochodzi do 30 proc. Podobnie się ma sprawa z gruźlicą, której śmiertelność w Niemczech od r. 1923 spadła prawie o 40 proc. i nie dochodzi do 10 osób na 10.000 mieszkańców, jako następstwo racjonalnej opieki i podniesienia się stopy życiowej i mieszkaniowej ludności. W Polsce śmiertelność wynosi 30 proc. na tę samą liczbę mieszkańców.

Istnieje formalny wyścig między instytucjami ubezpieczeń społecznych, publiczną i prywatną opieką zdrowotną we wszystkich tych akcjach zdążających do ochrony zdrowia mas ludowych. Dla racjonalizacji i wprowadzenia zasady gospodarczej w tej pracy utworzono z tych trzech czynników wspólnotę pracy z zachowaniem indywidualnych cech dla każdego z nich.

Z całości obserwacji i z ogromu dostarczonego materjału komisja w jednomyślnej uchwale złożyła raport międzynarodowemu biuru pracy i komitetowi higjeny Ligi Narodów, w którym zaznacza, że jej uwagi odnoszą się przedewszystkiem do stosunków zaobserwowanych w Niemczech i w Austrji, lecz nie ulega wątpliwości, że mogą one znaleźć zastosowanie w tych krajach, w których ubezpieczenia społeczne odgrywają ważną rolę. Szczegółowe sprawozdanie z wyników tej podróży naukowej opracowane zostanie dla nadzorczych władz samorządowych, instytucji ubezpieczeń społecznych, jako też dla głównego urzędu ubezpieczeń ministerstwa pracy i opieki społecznej.